

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
LA PARAPLÉGIE  
DANS LE MAL DE POTT

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Février 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN FORISSIER

Né le 24 décembre 1868, à Saint-Étienne (Loire),

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon.



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—  
Février 1895



---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
LA PARAPLÉGIE  
DANS LE MAL DE POTT

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Février 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN FORISSIER

Né le 24 décembre 1868, à Saint-Étienne (Loire),

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon.



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—  
Février 1895

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. . . . . Doyen  
 GAYET. . . . . Assesseur.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT CHAUVEAU, BERNÉ

## PROFESSEURS

|                                                          |   |                                  |
|----------------------------------------------------------|---|----------------------------------|
| Cliniques médicales . . . . .                            | { | MM. LÉPINE.                      |
| Cliniques chirurgicales. . . . .                         |   | BONDET.                          |
| Clinique obstétricale et Accouchements. . . . .          | { | OLLIER.                          |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                        |   | PONCET.                          |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . . |   | FOCHIER.                         |
| Clinique des maladies mentales . . . . .                 |   | GAYET.                           |
| Physique médicale . . . . .                              |   | GAILLETON.                       |
| Chimie médicale et pharmaceutique. . . . .               |   | PIERRET.                         |
| Chimie organique et Toxicologie. . . . .                 |   | MONOYER.                         |
| Matière médicale et Botanique. . . . .                   |   | HUGOUNENQ.                       |
| Zoologie et Anatomie comparée. . . . .                   |   | CAZENEUVE                        |
| Anatomie. . . . .                                        |   | FLORENCE                         |
| Anatomie générale et Histologie. . . . .                 |   | LORTET                           |
| Physiologie. . . . .                                     |   | TESTUT.                          |
| Pathologie interne. . . . .                              |   | RENAUT.                          |
| Pathologie externe. . . . .                              |   | MORAT.                           |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .          |   | TEISSIER.                        |
| Anatomie pathologique. . . . .                           |   | X.                               |
| Médecine opératoire. . . . .                             |   | MAYET.                           |
| Médecine expérimentale et comparée . . . . .             |   | TRIPPIER.                        |
| Médecine légale. . . . .                                 |   | POLLOSSON (M <sup>AT</sup> RICE) |
| Hygiène . . . . .                                        |   | ARLOING.                         |
| Thérapeutique . . . . .                                  |   | LACASSAGNE.                      |
| Pharmacie. . . . .                                       |   | X.                               |
|                                                          |   | SOULIER.                         |
|                                                          |   | CROLAS.                          |

## PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. . . . . LAROYENNE.

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants . . . . . MM. WEILL, agrégé.  
 Accouchements. . . . . POLLOSSON (Aug.) —  
 Botanique. . . . . BEAUVISAGE. —

## AGRÉGÉS

|                |                  |                  |                                |
|----------------|------------------|------------------|--------------------------------|
| MM. AUGAGNEUR. | MM. DIDELOT.     | MM. ROCHET.      | MM. WEILL.                     |
| BEAUVISAGE.    | GANGOLPHE.       | RODET.           | BARRAL,                        |
| CONDAMIN.      | JABOULAY.        | ROLLET (ÉTIENNE) | chargé des fonctions d'agrégé. |
| COURMONT.      | LANNOIS.         | ROQUE.           | MOREAU id.                     |
| DEROIDE.       | PERRET.          | ROUX.            |                                |
| DEVIC.         | POLLOSSON (Aug.) | VIALLETON.       |                                |

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TRIPIER, Président; M. LACASSAGNE, Assesseur; MM. GANGOLPHE et COURMONT Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme "propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE

Qui m'a servi de mère.

A MES PARENTS

A mon Président de thèse

M. LE PROFESSEUR TRIPIER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

## INTRODUCTION

---

C'est une discussion déjà bien documentée, c'est une étude déjà bien fouillée que celle du traitement du mal de Pott et de son symptôme le plus alarmant et le plus rebelle, la paraplégie.

D'un côté, les partisans de la méthode abstentionniste s'efforcent de montrer que la guérison du mal de Pott peut s'obtenir par l'immobilité, par le repos aussi prolongé qu'il est nécessaire, aidés de soins généraux, et font valoir les succès obtenus de la sorte ; de l'autre côté, les partisans de l'intervention apportent des statistiques et montrent que l'opération (lamnectomie, drainage trans-somatique, costo-transversectomie, etc.) donne des résultats heureux. Malheureusement, il faut l'avouer, ni d'un côté ni de l'autre les statistiques ne sont faites pour entraî-

ner la conviction. Et la discussion n'est pas close. Des travaux se publient chaque jour sur ce sujet ; au Congrès de Chirurgie, tenu à Lyon le 8 octobre 1894, cette question avait été mise à l'ordre du jour et le rapport confié à M. Kirmisson ; il y a deux mois à peine, un de mes camarades, médecin stagiaire au Val de Grâce, soutenait devant la Faculté de Lyon une thèse pour indiquer et défendre un nouveau traitement chirurgical du mal de Pott, la costo-transversectomie. Pourquoi moi-même entreprends-je aujourd'hui ce travail, sous l'inspiration de M. le professeur agrégé Gangolphe ?

Pas plus que ceux qui ont écrit avant moi sur ce sujet, je n'ai pas la prétention de dire le dernier mot sur la question ; mon but n'est même pas de critiquer telle ou telle méthode de traitement : chacune a fourni ses succès. Je veux simplement mettre en garde contre l'intervention à outrance, en me fondant sur deux raisons qui sont les suivantes :

La première peut-être ainsi formulée : Est-il possible de poser formellement le diagnostic de la nature de la lésion cause de la paraplégie, dire que dans tel cas il s'agit d'une compression par abcès intra-rachidien, dans tel autre, de pachyméningite, dans un troisième, de bride cicatricielle ; est-on certain en outre que cette lésion n'est pas plus étendue qu'on ne le suppose ?

La deuxième raison est intimement liée à la précédente : l'opération pratiquée supprimera-t-elle complète-

ment, dans tous les cas, la lésion pathogénique; ne restera-t-elle pas trop souvent incomplète, ne pouvant atteindre toute la lésion; et sera-t-elle inoffensive?

Après avoir exposé dans un premier chapitre la pathogénie de la paraplégie dans le mal de Pott, nous étudierons dans un second chapitre les symptômes et l'évolution de cette paralysie. Le troisième chapitre sera consacré à l'étude du pronostic du traitement de la paraplégie; dans un quatrième, il sera parlé du diagnostic de la lésion pathogénique elle-même et de son siège. Quelques observations montreront le profit que l'on peut tirer de l'immobilisation et du repos. Enfin, des conclusions aussi nettes que nos recherches nous permettront de les formuler résumeront notre travail sur la paraplégie dans le mal de Pott.

Avant d'entreprendre cette étude, qu'il nous soit permis d'exprimer toute notre reconnaissance à M. le professeur agrégé Gangolphe pour la bienveillance qu'il nous a toujours montrée.

Que M. le professeur Tripier, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, reçoive tous nos remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait. Nous tenons également à remercier publiquement nos maîtres dans les hôpitaux, M. le professeur Poncet, MM. Levrat, chirurgien en chef de la Charité, et Chappet, médecin des hôpitaux, pour l'intérêt qu'ils nous ont porté pendant nos deux années d'externat.

Enfin, que tous nos maîtres qui nous ont aidé par les observations et les documents mis à notre disposition, que tous nos amis qui, par leur connaissance approfondie des langues étrangères, ont facilité nos recherches, reçoivent ici l'expression de notre plus vive gratitude.

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
LA PARAPLÉGIE  
DANS LE MAL DE POTT

---

CHAPITRE PREMIER

**Pathogénie. — Anatomie pathologique.**

Depuis que la maladie, qui a pris dans la suite le nom de mal de Pott, est connue — et Hippocrate lui-même la signale — un de ses symptômes, la paralysie, a été, plus ou moins scientifiquement, il est vrai, observé et étudié ; aussi, faire l'historique de la paraplégie pottique, c'est faire l'histoire du mal de Pott lui-même. Et croire, en refaisant l'un et l'autre, dire mieux que ceux qui ont écrit avant moi sur ce sujet, serait montrer un peu de témérité ; aussi, laisserons-nous de côté cette question, pour exposer tout de suite la pathogénie de la paraplégie pottique.

DE LA LÉSION, CAUSE DE LA PARAPLÉGIE

Les théories par lesquelles on a cherché à expliquer la

paraplégie survenant dans le mal de Pott, peuvent être rangées sous trois chefs différents.

**I. Déformation du Rachis.** — La gibbosité étant le symptôme le plus appréciable du mal de Pott, on a cru trouver l'explication de la paraplégie, justement dans cette courbure de la colonne vertébrale : par suite de cette déformation, le canal vertébral est rétréci, et la moelle, par conséquent, comprimée. Si cette théorie a eu ses adeptes, actuellement elle est fortement délaissée : les objections que l'on fait valoir contre elle, sont on ne peut plus convaincantes, quoique déjà anciennes : je les transcris, malgré qu'elles aient été bien souvent rééditées : *a)* la paraplégie guérit, alors même que la déviation angulaire de la colonne persiste ; *b)* de plus, il est des cas où la paralysie existe, sans qu'il y ait trace de déformation ; *c)* enfin, le rachis peut offrir les déformations les plus extraordinaires sans que la moelle soit intéressée (Cruveilhier).

A cette théorie se rattache celle qui explique la paraplégie par la *vive arête*, c'est-à-dire une arête saillante au niveau de l'angle de la gibbosité. Pressant sur la moelle à la façon d'un coin osseux, cette arête aurait sur le cordon nerveux une influence fâcheuse, et serait cause des accidents paralytiques. Si l'on ne tenait compte que de la crête osseuse qui comprime la moelle, on relèguerait cette opinion au même rang que la précédente : la paraplégie pouvant exister sans déformation. Lannelongue, d'ailleurs, fait remarquer que la moelle est séparée de la vive arête par un matelas fongueux, et ce n'est pas la crête

osseuse qui déterminera la compression, si celle-ci vient à se produire.

Mais un point qu'il est plus important de connaître, et sur lequel des recherches plus précises demanderaient à être faites, c'est le suivant, qui nous a été signalé par M. Tripier (communication orale). Très souvent, et M. R. Tripier a eu l'occasion de le constater dans un grand nombre d'autopsies, derrière cette vive arête, contre ce coin osseux, la moelle est ramollie. Ce ramollissement est très limité, ne s'étend nullement au-dessus ou au dessous de l'angle de la gibbosité. A l'autopsie des malades porteurs de cette lésion, et qui, pendant leur existence avaient eu des troubles paralytiques, on ne constate, à l'examen de la moelle, rien de particulier, ni abcès, ni plaques de pachyméningite... du ramollissement sur une étendue de 1 à 2 centimètres, et c'est tout. Pourquoi cette portion de moelle ramollie ? De quelle nature est ce ramollissement ? Nos connaissances ne sont pas complètes sur ce point. Ce qu'il faut retenir, c'est la fréquence relative de cette lésion, l'existence souvent constatée de ramollissement de la moelle au niveau de l'arête saillante. M. Tripier croit que cette cause de la paraplégie est beaucoup plus importante et surtout plus fréquente qu'on ne le pense ; malheureusement, le diagnostic de cette lésion est presque impossible à faire, et le traitement opératoire ne peut même pas être indiqué.

**II. Compression.** — Une deuxième théorie veut expliquer la paraplégie par la compression de la moelle : pour certains auteurs, la compression serait produite par

des sequestres osseux, des esquilles ; pour d'autres, l'abcès est la cause principale, presque unique de la compression.

A. *Compression par séquestres.* — Une partie de vertèbre détruite et détachée à la suite du processus tuberculeux, peut produire sur la moelle épinière une pression plus ou moins vive, tout à fait comme un séquestre osseux dans les cas de fracture du rachis..

Quand il s'agit d'un traumatisme violent de la colonne vertébrale (luxation, fracture), la compression se produit brusquement ; la violence du choc peut, de plus, donner naissance à une hémorragie, dans la substance grise. Tel est le cas de ce soldat, dont l'observation a été rapportée au 8<sup>e</sup> Congrès de chirurgie par MM. Sieur et Riobanc. Ce jeune homme tombe en faisant le saut périlleux aux barres parallèles et se fait une luxation de la quatrième vertèbre cervicale sur la cinquième. Il meurt, après avoir présenté des phénomènes paralytiques dans les quatre membres, avec rétention d'urine. A l'autopsie, on constata la luxation ; mais au niveau du point lésé, il existait un gros caillot extra-dure-mérien assez étendu. L'examen microscopique du segment médullaire correspondant à la luxation permit de découvrir la véritable cause de la mort : bien que saine en apparence, la moelle était le siège d'une hémorragie portant sur la substance grise. Le malade a donc succombé à une hématomyélie (*Sem. méd.* 17 octobre 1894).

En est-il de même dans les cas de paraplégie pottique ? ici, en effet, la compression au lieu d'être brusque se produit lentement.

Il faut reconnaître que dans le mal de Pott cervical, la

compression de la moelle peut être due à un séquestre osseux, qui n'est autre que l'apophyse odontoïde de l'axis. « Il peut se faire, comme dans un cas de Buckley, qu'une caverne tuberculeuse ait miné le corps de l'axis, et que la base de l'apophyse odontoïde se fracture avec la plus grande facilité. »

D'autres fois, c'est une simple luxation. « Dans bon nombre de cas, l'apophyse odontoïde ulcérée, rugueuse, privée de ses connexions avec les ligaments articulaires, reste en place jusqu'au moment où l'atlas venant à basculer en avant, il en résulte une saillie anormale de l'apophyse odontoïde du côté du canal rachidien, et une compression de la moelle<sup>1</sup>. »

Mais dans la plupart des cas, nous le verrons, il n'en est pas ainsi, et la compression par séquestre doit être bien rare.

B. *Compression par abcès.* — Plusieurs auteurs, et en particulier M. Ménard (de Berck-sur-Mer), se sont faits les défenseurs de cette théorie. Mon ami et camarade Legrand a apporté, dans une thèse toute récente, de nouvelles preuves à l'appui de cette opinion. Pour lui, l'influence « si négligée de l'abcès, relégué au second rang par les auteurs, doit, au contraire, venir au premier plan dans l'histoire pathogénique de la paraplégie pottique. » S'appuyant sur les observations communiquées par M. Ménard et sur l'anatomie pathologique, M. Legrand démontre que la paraplégie est due purement et simplement à la compression de la moelle par l'abcès, et, comme

<sup>1</sup> *Traité de chir.*, t. III.

corollaire, il fait ressortir l'antagonisme de l'abcès migrant et de la paraplégie, et l'absence de paralysie dans le mal de Pott fistuleux.

Nous ne nions pas que l'abcès ne soit quelquefois une cause de compression : nombreuses sont, en effet, les observations cliniques (Tavignot, Leudet, Hérard, etc.), où l'ouverture d'un abcès par congestion est suivie de la disparition des paralysies des membres inférieurs. Mais nous croyons qu'il y a autre chose, et que l'on n'est pas en droit d'affirmer que la compression par l'abcès est « la règle générale, et non pas l'exception comme on a l'habitude de le dire. » Si la costo-transversectomie (opération de Ménard) préconisée dans la thèse de M. Legrand, a pu procurer quelque soulagement aux malades qui ont subi cette opération, les résultats ne sont pas encore assez probants pour entraîner la conviction, peut-être, il est vrai, parce que les malades n'ont pas été suivis assez longtemps. Sans vouloir critiquer ici la costo-transversectomie, il me semble que c'est là une opération incomplète, qui ne permet pas de voir toute la lésion : on ouvre bien l'abcès, mais s'il existe sur la moelle une plaque de pachyméningite, par exemple, comment la découvrir, et surtout comment la supprimer. Cette pachyméningite, aussi peu étendue soit-elle, qui semble être par certains auteurs rejetée au second rang, est peut-être bien une des causes qui font que la costo-transversectomie ne donne pas un résultat aussi complet qu'on serait en droit de l'attendre.

A ceux qui prétendent que l'abcès est toute la lésion, que par son ouverture on guérit la paraplégie, même quand l'abcès date de trois, cinq, sept, neuf ans, comme M. Legrand en rapporte des cas, je ferai cette simple ob-

jection : il est bien étonnant qu'un foyer purulent, tel qu'un abcès par congestion, dans le voisinage immédiat de la moelle, n'ait pas sur cette dernière ou sur ses enveloppes, surtout après un certain laps de temps, une influence inflammatoire néfaste.

A la suite d'une hémorragie dans la capsule interne, par exemple, on voit, au bout d'une quinzaine de jours, les faisceaux de la couche optique subir la dégénérescence secondaire : il est peu probable que la moelle reste indemne au contact d'un abcès, le plus souvent intra-rachidien.

Une autre objection est la suivante : comment expliquer une paraplégie survenant sans abcès par congestion, ou avant l'apparition de celui-ci ?

« Pour que l'abcès exerce sur la moelle une action compressive, il faut qu'il se développe dans le canal rachidien, ou bien, ce qui est là le cas le plus fréquent, qu'il envoie un prolongement dans la direction de l'axe médullaire. Si l'une de ces conditions n'est pas remplie, la compression de la moelle n'aura pas lieu (thèse de Legrand, p. 51).

Or, lorsque ces conditions ne sont pas remplies, que l'abcès fait défaut, ou proémine seulement du côté des téguments, et qu'il existe pourtant une paraplégie, que s'est-il passé ? On est bien obligé d'admettre une autre lésion.

Nichet, chirurgien en chef de l'hôpital de la Charité de Lyon, rapporte plusieurs observations dans lesquelles il semble bien que la paraplégie ait précédé l'abcès<sup>1</sup> puisque, à l'autopsie, on ne trouve pas trace de suppuration, à

<sup>1</sup> *Gaz. médicale*, 1835-40.

moins que l'on veuille considérer comme pus la matière tuberculeuse que contient quelquefois, en petite quantité, le foyer vertébral. A l'autopsie de deux malades qui font le sujet d'observations rapportées dans son mémoire (obs. XIV, XV), ce chirurgien a vu que la partie antérieure du corps des vertèbres affectées (9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> dorsales) avait disparu : on en trouve de nombreux débris nécrosés, mêlés à de la matière tuberculeuse diffuente, etc. Nichet était un observateur assez consciencieux pour noter l'abcès, s'il l'avait trouvé.

Les observations sont nombreuses, qui présentent la même particularité.

D'ailleurs, souvent, pourquoi pratique-t-on la laminectomie ?

Précisément pour aller à la recherche de la cause de compression, les signes indiquant un abcès faisant défaut. On résèque une ou plusieurs lames vertébrales, et on se trouve en présence d'une plaque de pachyméningite : on l'enlève, la paraplégie guérit. Où est, dans ces cas, la compression par le pus collecté ? Et pourquoi la paraplégie guérirait-elle en de telles occurrences, si l'abcès était la seule cause de compression ?

*C. Compression par plaque fibreuse pré-méningée.*— On a admis la compression de la moelle par les séquestres ; depuis la thèse de Etcheveria on a admis la compression médullaire par les fongosités, et depuis celle de Michaud on a attribué les mêmes phénomènes à la pachyméningite externe caséuse.

M. Jaboulay ajoute une autre lésion « qui a été retrouvée quatre ou cinq fois, mais qui doit être plus fréquente

qu'elle ne paraît ». C'est une *plaque fibreuse préméninée*, due à la transformation fibreuse de fongosités anciennes guéries par sclérose ; la dure-mère et la moelle étant intactes<sup>1</sup>. C'est la compression par les tissus de guérison.

Cette compression est démontrée par les succès que donne la lamnectomie, dans de pareils cas. Chipault en cite quelques observations. Voici un cas typique, plus récent, publié dans la *Province médicale*<sup>2</sup> : la malade dont il s'agit a été opérée par M. Jaboulay. Jeanne B..., âgée de sept ans, est atteinte de mal de Pott avec gibbosité dorsale très accentuée, et paraplégie avec contraction. La gibbosité angulaire intéresse cinq ou six arcs vertébraux. Les recherches les plus attentives ne font découvrir aucun abcès, postérieur, lombaire, iliaque ou crural. En présence d'un état général relativement bon, en l'absence de tout signe d'autre localisation tuberculeuse, l'opération est décidée. Après anesthésie au chloroforme, on pratique l'ablation de trois lames vertébrales. Ecartant légèrement le contenu du canal vertébral à droite, M. Jaboulay constate sur la partie antérieure gauche de la dure-mère, une plaque fibreuse de surface granuleuse, de consistance résistante, longue de 3 centimètres et épaisse de 8 à 10 millimètres, peu adhérente aux méninges dont on la détache facilement. L'ablation de cette plaque produit l'ouverture d'un abcès qui donne plusieurs cuillerées de pus caséeux, et par l'exploration au stylet, on arrive à travers une fistule assez profonde, sur la face

<sup>1</sup> *Lyon médical*, oct. 1894.

<sup>2</sup> *Prov. méd.*, déc. 1894.

antéro-latérale d'un corps vertébral en partie nécrosé ; l'abcès est en bissac, intramédullaire et intrathoracique, car quelques quintes de toux à ce moment amènent l'évacuation rythmique de nouvelles quantités de pus. On se contente d'un curetage prudent et de lavages à l'eau boriquée de la poche, un drain est passé en avant de la moelle.

Les partisans de la compression par l'abcès diront que l'amélioration obtenue est due, non pas à l'ablation de la plaque fibreuse, mais bien à l'ouverture de l'abcès que le bistouri du chirurgien a par hasard rencontré et ouvert, sans avoir pu le diagnostiquer. Continuons la lecture de l'observation :

« Le lendemain de l'opération, tout shock a disparu ; la contracture des membres inférieurs a notablement diminué et les mouvements volontaires s'exécutent à peu près librement (élévation, rotation, extension des jambes). La malade, soutenue sous les bras, fait quelques pas. Le pansement est renouvelé car il a été traversé par le pus : durant les lavages que l'on fait alors, on peut se rendre compte que la paraplégie était bien due à la plaque fibreuse préménagée et non à l'abcès, car si l'on distend la poche de celui-ci par de l'eau boriquée, dont on empêche l'évacuation au-dehors, l'enfant meut aussi facilement les jambes que lorsqu'on laisse la collection se vider. »

L'abcès n'était donc que secondaire ; et M. Jaboulay, à propos de cette opération, écrit ceci : « Pendant la laminectomie, un fait était frappant, c'était la brusque distension du fourreau méningé à mesure que j'enlevais les arcs ; il était évident que son contenu était comprimé avant cette intervention. Mais il était aussi évident qu'une

fois les arcs enlevés, il n'était plus comprimé, il n'était que refoulé d'avant en arrière. Et je suis convaincu que la simple lamnectomie sans ablation de la plaque fibreuse, et sans ouverture de l'abcès aurait été suivie de la guérison qui s'est immédiatement produite. »

La plaque fibreuse préméningée enlevée au cours de l'opération, et examinée au microscope, a montré que, si la surface profonde en contact avec l'étui dure-mérien avait la structure de fongosités peu avancées en organisation, tout le reste de l'épaisseur de la coupe était constitué de tissu fibreux à lames conjonctives denses analogues à celles des aponévroses et des tendons, interceptant entre elles des cellules conjonctives adultes peu nombreuses, sans trace d'infiltration embryonnaire.

**III. Théorie de la pachyméningite et de la myélite.** — En quoi consiste cette théorie ? A rechercher dans la moelle elle-même et dans ses enveloppes l'explication de la paraplégie.

Frappés de ce fait, que tous les cas de paralysie ne pouvaient être expliqués par la compression due soit à un abcès soit à un séquestre, que la paraplégie d'autre part pouvait exister sans gibbosité, etc., les auteurs ont cherché dans la moelle elle-même une lésion capable de produire des phénomènes paralytiques. C'est la théorie organique de Michaud et Charcot.

#### PACHYMÉNINGITE ET MYÉLITE

*A. Nature.* — Déjà, Dugès, de Montpellier, Delpech

(1825) signalaient les lésions des méninges et du névraxe, ces idées furent acceptées par d'autres auteurs ; mais c'est surtout Charcot et Michaud (1871) qui ont étudié le plus complètement les lésions de la moelle et de ses enveloppes, consécutives au mal de Pott. C'est de leurs travaux que nous nous inspirerons surtout pour exposer la théorie de la pachyméningite et de la myélite. Sans être pourtant aussi absolu que Michaud qui prétend tout expliquer par elle, c'est à cette théorie que nous nous rattachons.

Nichet<sup>1</sup> écrivait en 1840 : « Toutes les influences morbifiques que la moelle peut recevoir se rapportent en définitive à deux effets : inflammation et compression. *De beaucoup la plus fréquente*, l'inflammation peut dépendre soit de la matière tuberculeuse épanchée dans le canal vertébral, soit d'un liquide purulent, puriforme ou ichoreux, qui a pris la place du cartilage et a filtré dans le canal de la moelle par l'espace que ce cartilage (le cartilage détruit) a laissé vide. »

Nichet faisait également la part de la compression : « Nous avons rapporté dans notre premier mémoire (1835) deux observations de mal de Pott situé à la région dorsale, dans lesquelles l'impotence des membres inférieurs était le résultat d'esquilles osseuses qui produisaient simultanément une légère compression et une vive irritation. » Et il ajoutait, comme preuve de ce que la théorie enseignait. « Dans la plupart des ouvertures de cadavre, on trouve comme cause de la paralysie une ou plusieurs des altérations suivantes : 1° un épanchement de matière tuberculeuse entre les vertèbres et les mé-

<sup>1</sup> Nichet, *loc. cit.*

ninges ; 2° de la matière tuberculeuse dans la moelle qui a subi quelquefois une solution de continuité complète (le professeur Serre, *Gaz. méd.*, 1830) ; 3° des tubercules dans les méninges ; quelquefois la matière est comme infiltrée dans le tissu des membranes ; d'autres fois, elle forme un noyau isolé, un tubercule qui a son enveloppe propre ; tantôt plusieurs tubercules paraissent s'être développés d'abord isolément, puis s'être confondus en une seule masse plus ou moins grosse, et qui comprime la moelle, d'autant plus que les membranes sont toujours épaissies ; 4° le ramollissement de la moelle dans une étendue plus ou moins grande ; 5° une grande dureté du cordon rachidien ; 6° un épaississement et une injection de la dure mère et de l'arachnoïde. »

Nichet va même plus loin, et tout en faisant jouer un rôle à la compression, il estime que ce rôle doit être bien restreint. « Le plus souvent, l'épanchement m'a paru trop peu abondant, pour causer une compression notable ; il s'est borné à produire sur les méninges et la moelle une inflammation dont j'ai presque toujours trouvé des traces non équivoques..... Enfin, il est des causes qui n'agissent qu'en irritant les parties, tel est le contact et la pénétration des esquilles, pénétration toujours trop peu profonde, pour causer une véritable compression. »

Ne voit-on pas, d'après cette citation, indiqués nettement tous les caractères d'une inflammation des méninges rachidiennes (tubercules dans les méninges, isolés ou agminés...), d'une pachyméningite, en un mot, et même, signalés les caractères d'une myélite (ramollissement de la moelle, dureté du cordon rachidien...)

Observation XVII, de Nichet. — Il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans, paraplégée. Nécropsie : au point correspondant à la pression, la dure-mère est épaissie, rouge, fongueuse à l'extérieur, et entourée d'un enduit de matière tuberculeuse. L'arachnoïde spinale est d'un brun foncé, et la moelle présente une coloration grise qui contraste avec la blancheur des parties voisines. — Réflexion : l'impotence correspond ici à une inflammation des méninges et de la moelle.

Observation XV. — Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, paraplégé. Nécropsie : derrière les vertèbres malades, il s'est fait un épanchement de matière tuberculeuse concrète, au niveau duquel les méninges sont un peu épaissies, et la moelle paraît plus dure qu'à l'état normal. — Réflexions : l'épanchement de matière tuberculeuse est trop peu abondant pour produire la compression, mais suffisant pour déterminer l'inflammation de la moelle et des méninges. C'est cette inflammation qui entretient la paralysie.

Dans une autre autopsie : injection profonde et grande augmentation de l'épaisseur et de la consistance des membranes rachidiennes ; c'est ce qui explique la raideur tétanique des membres que la malade avait présentée pendant la vie : « les muscles sont durs, raides comme une barre de fer, et s'opposent au jeu des articulations ».

Nichet constatait simplement un fait ; il notait ce qu'il voyait à l'ouverture des cadavres. Charcot et Michaud ont, par contre, cherché à expliquer comment se produisaient cette pachyméningite et cette myélite.

Et d'abord, que se passe-t-il du côté des enveloppes de la moelle ?

D'après Charcot <sup>1</sup>, l'abcès, de provenance osseuse, repousse le ligament vertébral, le dissocie, l'ulcère, le détruit enfin sur un point, de telle sorte que le pus se met en contact avec la face antérieure de la dure-mère qui consécutivement s'enflamme à son tour. Il se produit de la pachyméningite externe caséeuse. Même phénomène, lorsque ce sont de simples fongosités.

L'inflammation peut se limiter à la face externe de la dure-mère qui acquiert alors un épaissement remarquable, avec, à sa surface, des saillies semblables à de petites végétations, les unes isolées, les autres confluentes. Aussi Michaud fait remarquer que, dans les coupes, on a trois couches qui sont de dedans en dehors : 1° une portion saine de dure-mère ; 2° une couche moyenne constituée par le tissu fibreux de la dure-mère, et par les éléments nouveaux développés dans l'interstice de ce tissu ; 3° une couche périphérique constituée par des noyaux et des cellules embryoplastiques entremêlés de corps fusiformes.

C'est cette dure-mère épaissie en un point de sa surface externe qui devient l'agent compressif : « les produits de l'inflammation conservant une certaine cohérence, constituent une espèce de champignon plus ou moins gros, qui forme rarement un anneau complet : c'est lui qui est, en réalité l'agent de compression. »

Le processus inflammatoire reste-t-il limité à la face externe de la dure-mère ? Cela arrive quelquefois ; mais

<sup>1</sup> Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerv*

le plus souvent, le pus qui recouvre la méninge, perce cette membrane. Il se produit dans ce dernier cas de la pachyméningite interstitielle, puis de la pachyméningite interne, et les masses purulentes font irruption entre la moelle épinière et son enveloppe séreuse toujours très épaissie<sup>1</sup>.

La moelle, qui se trouve en contact avec ce pus caséux, avec ces méninges enflammées, reste-t-elle indemne ? Non, la myélite marche parallèlement à la pachyméningite. Que la myélite se produise rapidement, comme le veut Michaud, ou survienne plus lentement, comme le prétendent d'autres auteurs, il n'en est pas moins vrai que la lésion de la moelle existe, le plus souvent, quoique à des degrés divers.

Charcot fait remarquer que dans les premiers temps, il est possible qu'il n'y ait là qu'une compression simple, sans modification autre que celle qui résulte de la pression exercée sur les parties. Mais après l'œdème du début, des modifications plus importantes se produisent dans la structure de la moelle : l'inflammation des méninges a une action irritante sur l'axe nerveux. « La moelle alors présente toutes les lésions de la myélite : réticulum fibrillaire avec noyaux, corps granuleux libres ou dans les gaines vasculaires, puis il se produit une dégénérescence secondaire des cordons postéro-internes dans la direction centripète, et des cordons postéro-latéraux dans la direction centrifuge » (Türk). Sur les coupes, dit Michaud, on voit les tubes nerveux séparés par un réticulum qui a çà et là des noyaux et des fibrilles. On voit de plus : que la lésion

<sup>1</sup> Capilery, th. de Lyon, 1894.

est générale, occupe toute l'épaisseur du cordon médullaire; que cette myélite n'apporte pas des altérations profondes dans la moelle, du moins dans les premiers temps<sup>1</sup>. Lorsque la pachyméningite reste limitée à la face externe de la dure-mère, la paraplégie peut s'expliquer, non pas par la compression que subit la moelle, mais par les lésions qui atteignent les nerfs qui prennent naissance dans la moelle au niveau de la plaque de périméningite.

Il est une lésion dont je n'ai pas encore parlé et que l'on trouve signalée par plusieurs auteurs : le ramollissement de la moelle au niveau du point comprimé. Ramollissement par ischémie comparable à celui que produit l'oblitération artérielle. Il n'est pas invraisemblable, en effet, qu'à la suite de cette vive inflammation que subit la moelle, les vaisseaux artériels de cet organe soient altérés.

Les Allemands admettent une myélite spécifique, une paraplégie pottique spécifique, et supposent que le bacille de la tuberculose est l'unique agent pathogène, causant par sa présence ou par ses produits de sécrétion toutes les lésions des méninges, de la moelle, des vaisseaux. Nous ne serons pas si absolu; le microbe, pour une fois, ne sera pas rendu responsable de tous les maux.

Mais de là, à nier que le processus tuberculeux est sans action sur les vaisseaux de la moelle, il y a loin. De même que l'on a trouvé, à côté d'une gomme de la moelle, une artérite syphilitique, de même il est bien probable que l'on puisse trouver une artérite tuberculeuse. Artérite qui, jointe à la compression que subit déjà le vaisseau par

<sup>1</sup> Michaud, th. de Paris, 1871.

suite de la déformation de la moelle, peut bien gêner la circulation.

Meunier, dans sa thèse inaugurale<sup>1</sup>, signale les paralysies qui surviennent par troubles de circulation de la moelle et fait remarquer qu'elles peuvent se produire à la suite de la congestion aussi bien que de l'anémie. Comme principales causes, il note : toute gêne circulatoire artérielle ou veineuse dans les gros troncs de l'abdomen, toutes les lésions des vaisseaux propres de la moelle et de ses enveloppes, les irritations périphériques, les oblitérations de l'aorte abdominale..., et il ajoute : « Schiff, Brown-Séquard, Vulpian ont constaté directement la contraction des vaisseaux méningés à la suite d'excitation périphérique. Quand cette excitation est longtemps prolongée, à l'ischémie primitivement produite peut succéder la congestion et même la myélite. »

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ce sujet, mais il nous sera permis de faire remarquer que, dans la paraplégie pottique, les lésions des vaisseaux peuvent jouer, peut-être, un certain rôle ; « ces petits points noirs que, dans une des autopsies qu'il publie, Courjon<sup>2</sup> signale sur les coupes de la moelle, et « qui ne sont probablement, dit-il, que des vaisseaux altérés, » ne sont pas simplement une vue de l'esprit, mais une lésion qui existe, et avec laquelle on doit compter.

B. *Siège.* — Pour nous, donc, les paraplégies surve-

<sup>1</sup> Meunier, *Contribution à l'étude des paraplégies par troubles de circulation de la moelle*, th., Paris, 1885-86.

<sup>2</sup> Courjon, th., Paris, 1875.

nant dans le mal de Pott sont expliquées, dans la plus grande majorité des cas, par la pachyméningite tuberculeuse, et par la myélite qui en résulte. Nous devons nous demander maintenant quel est le siège de la lésion, si celle-ci reste limitée en un point, ou si au contraire le processus n'envahit pas une plus ou moins grande partie des organes contenus dans le canal rachidien.

Cette pachyméningite agit-elle à la manière d'un abcès comprimant la moelle en un point fixe? Trop souvent, d'après nous, la lésion, née en un point donné, dans le corps d'une vertèbre dorsale, par exemple, progresse, de là, dans le reste de la moelle, l'inflammation gagne une partie des méninges au-dessus et au-dessous du point comprimé, le canal lui-même peut être envahi par les fongosités et le pus, et la lésion que l'on aurait pu croire limitée à telle ou telle vertèbre, est au contraire disséminée un peu partout. J'insiste sur ce point, parce que c'est là-dessus que je m'appuierai pour essayer de montrer qu'une intervention peut quelquefois, — je ne dis pas : toujours, — n'être qu'illusoire, parce quelle serait imparfaite et incomplète, le diagnostic précis de l'étendue de la lésion ne pouvant être posé.

Certes, si cette pachyméningite agissait simplement à la façon d'une esquille osseuse, la trépanation au niveau du point comprimé, le dégagement de la moelle, serait une opération excellente. Ou encore, si l'abcès est la cause primordiale et unique, on le ponctionne, et la moelle décomprimée reprend ses fonctions.

Mais, l'action de la pachyméningite n'est pas aussi limitée que celle d'une esquille ou d'un abcès ; la généralisation, ou pour mieux dire, la dissémination des lésions

doit être trop habituelle et trop étendue, pour que l'intervention puisse, dans la plupart des cas, donner des résultats satisfaisants.

Le plus grand nombre des chirurgiens qui ont eu à traiter des malades atteints de mal de Pott ont noté cette dissémination, cette propagation de l'inflammation le long de la moelle et dans les méninges.

Souvent, ce sont des plaques de pachyméningite que l'on rencontre de distance en distance.

Chipault, à propos de l'intervention dans les cas de lésions intra-durales et médullaires, fait remarquer que la tuberculose pie-mérienne évolue d'ordinaire sous forme de *granulations qui s'étendent plus ou moins loin de la lésion durale*, plus rarement sous forme de gros tubercule bien localisé. De plus, la tuberculose intra-durale peut ne pas être au même niveau que la lésion périméningitique.

Chuquet<sup>1</sup>, à la suite de la mort subite d'un malade atteint de mal de Pott dorsal avec paraplégie et contraction, a trouvé à l'autopsie un abcès situé sous la dure-mère, et remontant jusqu'à la 5<sup>e</sup> cervicale.

White<sup>2</sup> opère un Irlandais de vingt-cinq ans, lui résèque les épines et les arcs des 9<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup>, 11<sup>e</sup> vertèbres dorsales; trente heures après l'opération, le malade meurt. A l'autopsie, White trouve dans la substance grise de la moelle une infiltration hémorragique étendue et récente, du ramollissement rouge; et quoiqu'il ajoute : « la mort paraît due au choc, peut-être à l'absorption de l'éther

<sup>1</sup> *Bulletin Soc. anatom.*

<sup>2</sup> White, *Annals of Surgery*, p. 421.

dans une anesthésie prolongée, chez un patient dont les poumons étaient adhérents et infiltrés de tubercules, le cœur dégénéré et les reins amyloïdes, » il faut faire entrer en ligne de compte, me semble-t-il, cette dissémination tuberculeuse dans la moelle, qu'il a constatée.

Kirmisson<sup>1</sup> a fait récemment l'autopsie d'un enfant chez lequel il était cependant disposé à intervenir et qui mourut de diphtérie. La lésion osseuse paraissait bénigne, et, ajoutait-il, on se serait arrêté là si l'opération eût été pratiquée. Mais en ouvrant le canal vertébral, il constata que la moelle était complètement sectionnée au niveau de la gibbosité.

Kraske trouve, de la 7<sup>e</sup> vertèbre cervicale à la 5<sup>e</sup> dorsale, les méninges recouvertes d'une couche épaisse de fongosités : adhérence par une poche caséuse du sommet droit du poulmon à la tête de la 4<sup>e</sup> côte, d'où, par les tissus inter-vertébraux, une fusée tuberculeuse a pénétré dans le canal.

Colman<sup>2</sup> a constaté, au niveau de la compression, une myélite intense : dégénérescence descendante du tractus pyramidal, dégénérescence ascendante dans le cordon postéro-médian, dans la partie voisine des cordons postéro-externes, le cordon cérébelleux direct, le cordon de Gowers. Névrite des racines au niveau de la compression.

Gangolphe a trouvé de la pachyméningite sur une étendue de 20 centimètres. La pachyméningite peut exister sous forme d'anneau tout autour de la moelle en un point limité tantôt c'est sur un côté de la moelle qu'on

<sup>1</sup> Congrès de chirurgie, Lyon, 1894. Communication orale.

<sup>2</sup> *Transactions of the patholog. society of London*, t. XLI.

la rencontre; le plus souvent elle existe sous forme de plaques disséminées, plus ou moins volumineuses et distribuées sur une étendue plus ou moins considérable.

Chipault<sup>1</sup>, d'après Delorme, relate l'autopsie suivante :

Les corps des 7<sup>e</sup>, 8<sup>e</sup>, 9<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup>, 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> dorsales, sont à nu, sur leurs parties latérales surtout. La face antérieure des autres corps vertébraux, présentait les apparences de l'ostéite en surface. A la coupe, plusieurs corps vertébraux étaient infiltrés de tubercules à l'état cru ; au niveau de la 2<sup>e</sup> lombaire, et près du canal médullaire, se trouvait un foyer notable de fongosités. A son niveau, pachyméningite sans altérations apparentes des nerfs sous-jacents.

#### OBSERVATION I (*Autopsie*).

Relatée dans la thèse de Michaud.

Autopsie d'un enfant de cinq ans et demi. En arrière des vertèbres malades, on trouvait une petite poche à peine sensible, formée par le tissu prévertébral refoulé, et remplie d'une matière caséuse solide. Le surtout ligamenteux postérieur est déchiré à ce niveau, et le contenu de la poche vient se mettre en rapport avec la face antérieure et externe de la dure-mère. En ce point cette membrane paraît comme hérissée d'une foule de petites végétations de couleur grisâtre et de consistance friable, qui forment par leur réunion une plaque offrant une étendue d'environ 4-5 centimètres carrés... L'examen microscopique de la moelle y montre à l'état frais des corps granuleux nombreux et des noyaux. L'examen confirme l'existence d'une myélite commençante et généralisée à toute l'épaisseur du segment médullaire.

<sup>1</sup> *Etudes de chirurgie médullaire.*

OBSERVATION II (*Autopsie*).

Rapportée dans Chipault.

La lésion osseuse occupe les 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> vertèbres dorsales ; la 9<sup>e</sup> est entamée obliquement par la tuberculose. Entre les portions osseuses persistantes des 4<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> corps se trouve un noyau caséux de 1 centimètre d'épaisseur, contenant deux séquestres de la grosseur d'un noyau de cerise... Sur toute la hauteur du foyer caséux le surtout postérieur est détruit et la dure-mère recouverte d'une couche de périméningite épaisse de 4 millimètres au moins et assez régulière. Cette périméningite se prolonge à gauche et en arrière le long des pédicules et des lames cariées.

La moelle recouverte de ses enveloppes a été extraite du canal vertébral et les méninges ouvertes longitudinalement en avant et en arrière. En arrière elles ne présentent rien de particulier... En avant la dure-mère est épaissie au niveau de la zone de périméningite ; l'arachnoïde présente un très léger piqueté sanguin, la moelle paraît normale. Plus bas et à droite, *sans continuité avec le foyer précédent de périméningite*, la dure-mère est encore altérée, mais ici l'altération est absolument limitée à sa face interne, et consiste en un bourgeonnement fongueux, accolé à cette face interne, la réunissant à la moelle qui est légèrement déviée... Sur des coupes de la moelle et des méninges examinées au microscope, on constate de l'artérite tuberculeuse intra-médullaire. Sur une coupe, nous avons pu colorer les bacilles qui appartaient très probablement aux parois de ces vaisseaux, étant donné l'absence dans la moelle des lésions tuberculeuses autres que celles de ces parois.

OBSERVATION III

Communiquée par M. Auguste Pollosson.

*Mal de Pott dorso-lombaire. — Mort. — Autopsie. — Pachyméningite disséminée. — Absence de signes permettant de la diagnostiquer.*

M. Auguste Pollosson me communique les résultats d'une autopsie faite dans son service au mois de septembre 1894. Malheureusement l'observation du malade a été égarée, de sorte que les renseignements cliniques manquent de précision.

Il s'agit d'un homme de quarante ans qui était depuis sept ou huit mois obligé de garder le lit, à cause d'une paraplégie complète des deux membres inférieurs. Le malade avait eu pendant quelque temps de l'incontinence d'urine qui avait disparu.

Le malade a succombé à une poussée de tuberculose aiguë pulmonaire.

*Autopsie.* — Cette nécropsie est intéressante à cause de la multiplicité des lésions. Le malade présentait, comme difformité, une gibbosité notablement accentuée dans la région lombaire supérieure.

A ce niveau, on trouva une lésion vertébrale siégeant sur la première et deuxième vertèbres lombaires ; mais incontestablement en voie de guérison. C'étaient des dépressions osseuses cicatricielles que l'on trouvait à ce niveau.

De plus on constatait une coudure notable du canal vertébral, sans compression de la moelle.

Sur la face antérieure de ces vertèbres, existait un abcès froid du volume d'une mandarine, et contenant un produit d'aspect et de consistance mastique ; ce fait démontre donc encore l'évolution de cette lésion vers la guérison.

Au niveau des 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> vertèbres dorsales, on découvrit, à l'autopsie, un second foyer de tuberculose osseuse, celui-ci en voie d'évolution, avec des lésions ulcéreuses, et une suppuration

limitée, faisant en avant saillie entre les deux vertèbres et proéminent légèrement à l'intérieur dans le canal vertébral. A ce niveau pas de pachyméningite tuberculeuse, mais la moelle présentait sur une hauteur de 2 à 3 centimètres, un certain degré de ramollissement avec confusion légère des substances grise et blanche. — Ce foyer dorsal n'était accompagné d'aucune difformité apparente extérieure et avait échappé au diagnostic.

Dans la région cervicale supérieure, au niveau de la 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> vertèbres, on trouva alors en avant une plaque de pachyméningite tuberculeuse, de la largeur d'une pièce d'un franc, plaque adhérente à la moelle sans altérations de celle-ci, appréciables à l'œil nu.

L'intérêt de cette autopsie consiste dans la multiplicité des lésions. Si on était intervenu au niveau de la gibbosité, on aurait laissé de côté les lésions dorsale et cervicale que l'on n'avait pu diagnostiquer.

#### OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. Gangolphe.)

*Mal de Pott cervico-dorsal. — Mort. — Autopsie. —  
Plaques de pachyméningite disséminées.*

Le malade dont il est ici question, jeune homme de vingt à vingt-cinq ans, se présenta à M. Gangolphe une première fois pour un abcès lombaire. Une ponction, pratiquée avec tous les soins réclamés par l'antisepsie, amena la guérison complète de la poche, sans phénomènes ultérieurs.

Le malade avait en même temps un point d'ostéite sterno-costal avec abcès sous le grand pectoral. Incision large, extirpation de la poche, curage et cautérisation du point costal (3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> côtes), suture de la plaie, drainage, réunion immédiate.

Quelques mois après, ce jeune homme commence à ressentir

des douleurs à la nuque, douleurs d'abord peu violentes, puis de plus en plus vives, augmentées par la pression et les mouvements de la tête. Pas de déformation, pas de gibbosité, pas d'abcès. Les antécédents tuberculeux du malade, le siège des douleurs, font penser à un mal de Pott. Le diagnostic posé fut celui de *mal de Pott cervico-dorsal*.

Les douleurs augmentant d'intensité, le malade est mis au repos complet et immobilisé dans une gouttière Bonnet. Comme premiers symptômes : fourmillements dans le membre supérieur gauche, constipation, miction difficile, parésie dans les membres inférieurs. Ces symptômes vont en s'accroissant et, au bout de cinq à six jours, la paralysie est complète, paralysie du mouvement dans les membres inférieurs, disparition absolue de la sensibilité dans les mêmes membres, insensibilité complète remontant jusqu'à la mamelle, paralysie de la vessie, du rectum. A leur tour, les membres supérieurs, d'abord atteints de simple parésie, se paralysent. Phénomènes oculo-pupillaires (symptôme du mal de Pott cervical) du côté de l'œil gauche, l'œil droit ne présentant aucun phénomène particulier. De plus, tachycardie.

En face de semblables symptômes, le diagnostic fait précédemment est complété : mal de Pott cervico-dorsal avec pachyménin-gite étendue de la 4<sup>e</sup> cervicale à la 7<sup>e</sup> dorsale.

On discute l'opportunité de l'intervention ; mais en présence de phénomènes aussi graves que ceux présentés par le malade, en présence de son état général mauvais, et persuadé que la lésion était étendue et que l'opération ne saurait détruire tout le foyer tuberculeux, M. Gangolphe n'intervient pas. D'ailleurs, les troubles respiratoires très prononcés que présentait le malade auraient empêché toute anesthésie. L'asphyxie était à craindre d'autant mieux qu'elle aurait encore été favorisée par la position que l'on était obligé de donner au malade : il aurait fallu, en effet, pour opérer sur la colonne vertébrale, le coucher sur le ventre.

Mort au bout de peu de jours.

Retenons que les lésions, grâce aux symptômes, dilatation des pupilles et tachycardie, avaient pu être localisées d'avance au niveau des paires nerveuses issues de la moelle, qui contiennent

les filets sympathiques irido-dilatateurs et cardio-accélérateurs.

*Autopsie*, pratiquée par M. Paviot, interne du service. Les incisions tégumentaires étant faites, et la colonne vertébrale découverte, on trouve deux foyers de mal de Pott :

a) Un premier, en arrière, au milieu des muscles des gouttières, et un peu à droite, au niveau des trois dernières vertèbres cervicales : les lames vertébrales correspondantes ont été ramollies ;

b) Un second foyer, dans la région lombaire de la colonne, foyer profondément situé, mais ayant donné lieu à un abcès ossifluent qui a filé entre les aponévroses de la masse sacro-lombaire.

Pas de déformation de la colonne.

La colonne vertébrale est sciée et la moelle enlevée, ainsi que ses enveloppes. Sur la face externe de la dure-mère, existent les lésions typiques de la pachyméningite externe caséuse.

Ces lésions s'étendaient du point où la dure-mère est perforée par la 4<sup>e</sup> paire nerveuse cervicale, jusqu'au point où elle est perforée par la 7<sup>e</sup> paire dorsale, c'est-à-dire dans la zone cilio-spinale. Cette pachyméningite était prédominante à la face postérieure de la dure-mère, mais s'étendait en manchon en avant, et, en somme, les paires nerveuses passaient au travers des masses caséuses pour sortir du canal rachidien. Ce foyer supérieur, limité à la face externe de la dure-mère, mesurait environ de 13 à 14 centimètres de longueur.

Mais à environ 4 centimètres au-dessous de ce premier foyer de pachyméningite, et bien séparé, réapparaissait un *nouveau foyer* de pachyméningite caséuse qui, lui, était à la partie inférieure de la région dorsale et mesurait en longueur 7 à 8 centimètres. A ce niveau, ni les corps vertébraux, ni les lames n'étaient ramollis. Ce second foyer paraissait bien être, non d'origine osseuse, mais d'inoculation méningée.

Ainsi, voilà deux foyers caséux, absolument indépendants l'un de l'autre, mesurant en totalité de 20 à 22 centimètres.

Pour ce qui est de l'ostéite de la portion lombaire, peut-être pouvait-elle intéresser les nerfs, mais du côté de la dure-mère aucune production caséuse. Celle-ci était intacte, jusqu'à la queue de cheval.

Quand on eut incisé la dure-mère, on trouva à sa face interne un léger degré de dilatation vasculaire et de congestion ; mais elle était lisse, sans exsudats.

*Histologie.* — L'examen histologique de la dure-mère a été fait par M. Paviot. La dure-mère, au niveau des productions tuberculo-caséuses était à peu près doublée d'épaisseur. Entre ses lames conjonctives, il y avait des traînées de jeunes cellules et ses vaisseaux étaient fortement dilatés et gorgés de sang. De sa face externe, partent des tractus conjonctifs qui encapsulent plus ou moins complètement par des faisceaux ténus les productions tuberculeuses. Ces dernières sont typiques : elles sont très récentes, constituées par des nodules embryonnaires dont le centre est, pour la plupart, à l'état de caséification ou de vitrification. Mais on trouve pourtant des nodules tuberculeux typiques avec les deux zones embryonnaire, épithélioïde, et de belles cellules géantes.

Ces productions sont à peine vascularisées ; on ne trouve ni capillaires, ni artérioles atteints d'endartérite : peut-être ceci explique-t-il la caséification rapide. Quant à la dure-mère elle-même, elle n'a subi aucune modification de texture, les seuls signes d'inflammation qu'elle présente se réduisent à un état de dilatation marquée de ses vaisseaux qui sont très apparents et font saillie surtout sur sa face interne ; mais sur cette face, aucun dépôt inflammatoire apparent.

Quelles réflexions suggère la lecture de cette observation sur laquelle, d'ailleurs, nous reviendrons au chapitre Diagnostic. Et d'abord, la compression par l'abcès est ici éliminée ; on n'attribuera pas les phénomènes irido-pupillaires et cardio-accélérateurs à l'abcès lombaire et les masses caséifiées que l'on a trouvées sur la dure-mère n'étaient pas des masses puriformes, mais bien des produits tuberculeux ; l'examen microscopique l'a démontré.

Le diagnostic du siège et de la nature de la lésion, qui

dans la majorité des cas est impossible à faire et qui était, dans ce cas particulier, rendu facile par les symptômes que l'on observait du côté de la pupille et du côté du cœur, n'aurait pourtant pu être complet : le second foyer de pachyméningite de la région dorsale inférieure n'aurait pas été diagnostiqué.

La lésion de pachyméningite intéressait la dure-mère sur une hauteur (3<sup>e</sup> vertèbre cervicale à 7<sup>e</sup> dorsale) égale à celle sur laquelle sortent les fibres sympathiques accélératrices du cœur. De même le centre cilio-spinal étant placé comme l'a montré Chauveau, dans la région qui s'étend entre la 5<sup>e</sup> cervicale et la 2<sup>e</sup> dorsale, et les fibres qui en émanent sortant par les mêmes *rami communicantes* que les fibres cardio-vasculaires (c'est-à-dire par ceux des 4 dernières cervicales et 6 premières dorsales), il s'ensuit que ces deux variétés de fibres étaient impressionnées par la lésion que nous venons de décrire dans les racines rachidiennes, au passage de celles-ci dans la dure-mère.

Les phénomènes observés du vivant du malade, avec la confirmation nécropsique ultérieure, auraient presque la rigueur d'une expérience physiologique ; la lésion intrarachidienne pouvait donc être localisée d'une façon précise, et cependant on voit combien elle était étendue et en dehors de toute intervention chirurgicale.

Au point de vue du traitement, en effet, quel résultat aurait donné l'opération, si elle avait été pratiquée ? On était bien, ici, en face d'un cas typique : paraplégie totale, un de ces cas dans lesquels l'intervention est conseillée. Quelle aurait été cette intervention, et où aurait-elle porté ? Une lamnectomie faite au niveau du foyer

supérieur, puisque celui-ci avait été diagnostiqué, aurait laissé intact le foyer sous-jacent; ou bien, si les deux foyers avaient été découverts, le curage de la dure-mère se serait fait sur une étendue trop considérable — pachyméningite annulaire et mesurant 20-22 centimètres en longueur — pour que le résultat final pût être satisfaisant.

De même, dans le cas de M. Pollosson. L'intervention portant sur la région lombaire, au niveau de la gibbosité, aurait laissé intact le foyer de pachyméningite cervicale.

---

## CHAPITRE II

### **Symptômes et évolution.**

La cause de la paraplégie pottique étant connue, voyons par quels signes celle-ci va se manifester, et comment elle peut évoluer vers la guérison. Nous serons bref sur ce chapitre, les symptômes des paraplégies ayant été déjà bien étudiés dans de nombreux travaux antérieurs. Les thèses de Michaud et de Courjon nous ont fourni d'excellents renseignements.

Par suite de l'inflammation, de l'épaississement de la dure-mère, la moelle est comprimée, quelquefois rétrécie au point de compression : elle ne tarde pas, en conséquence, à se scléroser. Cette sclérose est plus souvent marquée d'un côté que de l'autre; il peut même y avoir atrophie d'une des moitiés latérales de la moelle. La sclérose est ascendante ou descendante.

Michaud résume ainsi les lésions consécutives : « Audessous du foyer principal, la sclérose quitte peu à peu les

cordons postérieurs et antérieurs et se limite aux cordons latéraux, à leur partie postérieure. Au-dessus du point comprimé, dégénérescence ascendante des cordons postérieurs. Cette dégénération se réduit peu à peu et prend la forme d'un triangle allongé, dont le sommet s'avance quelquefois jusqu'à la commissure grise ; ce triangle cesse d'exister quand on arrive au bulbe. »

Il est classique de diviser les symptômes de la paraplégie pottique en trois classes, et d'étudier ensuite les variétés de siège et de forme. La paraplégie par mal de Pott dorsal servira de type pour la description<sup>1</sup>.

Nous étudierons les troubles de la motilité, de la sensibilité, et les phénomènes accessoires, comme les nomme Courjon. Les troubles moteurs ou les troubles sensitifs ouvrent la marche, mais les premiers ne tardent pas à prédominer sur les seconds, si bien même que la sensibilité peut être conservée intacte jusque dans les dernières périodes de la maladie.

*Troubles de la motilité.* — Au début, la paralysie des membres inférieurs est loin d'être complète ; c'est plutôt un sentiment de fatigue, d'affaiblissement dans les jambes, une simple parésie, avec flaccidité des membres, tous phénomènes en rapport avec l'interruption des cordons blancs, et plus spécialement des cordons latéraux.

L'affaiblissement progresse de plus en plus, jusqu'au moment où « les jambes plient sous le poids du corps ». C'est alors la paraplégie vraie qui va se montrer, avec

<sup>1</sup> Les renseignements les plus nombreux ont été puisés dans la thèse de Courjon, *loc. cit.*

l'abolition des mouvements de totalité du membre, aussi bien que des mouvements partiels des groupes musculaires, avec des secousses, des crampes, une rigidité temporaire bientôt suivie d'une contracture permanente. Les membres qui, au début, flaccides, se laissaient fléchir en tous sens, et qui, soulevés, retombaient inertes, sont maintenant contracturés dans une position fixe : phénomène en rapport avec la lésion scléreuse des cordons latéraux dans le segment inférieur de la moelle.

« Les membres inférieurs sont accolés sur le plan du lit; ils sont dans l'extension avec adduction légère; si l'on soulève le membre au-dessus du lit, et qu'on l'abandonne à lui-même, vainement ordonne-t-on au malade de le retenir dans sa chute, la jambe retombe de tout son poids; veut-on modifier l'extension par une demi-flexion, par exemple, il ne tarde pas à revenir à sa position première ». (Courjon.)

La rigidité saisit d'abord les membres dans l'extension, et c'est plus tard que survient la flexion permanente.

A cette période, sous l'action combinée de la suppression de l'influence modératrice du cerveau, et sans doute aussi par le fait de l'irritation dont la substance grise à son tour devient le siège, les propriétés réflexes s'exaltent dans le segment inférieur de la moelle. Alors, on constate des phénomènes d'épilepsie spinale : mouvements convulsifs, spasmes brusques spontanés ou provoqués par la plus légère excitation; les membres paralysés se soulèvent et entrent en convulsions aux moindres attouchements, et même quand le malade urine ou va à la selle.

L'intégrité du renflement lombaire explique que les

sphincters de la vessie et du rectum conservent intacte leur fonction contractile.

*Troubles de la sensibilité.* — Ces troubles dominent rarement la scène, n'apparaissant que tardivement.

Cependant, au début de la paraplégie, il existe une période, que Courjon appelle période douloureuse, dans laquelle on signale des symptômes douloureux, plutôt dus à la compression des nerfs enflammés, irrités, qu'à l'altération médullaire : douleurs en ceinture, quelquefois très violentes, qui suivent le trajet des nerfs et occupent surtout les espaces intercostaux. Vulpian, cependant, a démontré que la dure-mère était très sensible lorsqu'elle était enflammée : il faut tenir compte de ce fait dans la pathogénie des douleurs.

Plus tard, des sensations périphériques, symptômes alors d'une lésion médullaire, surviennent, qui consistent dans des sensations douloureuses de picotement, de froid intense, de brûlure, d'élancements, etc. Courjon fait remarquer que la substance grise de la moelle, sous l'influence de l'inflammation devient excitable et par conséquent acquiert, comme le dit Brown-Séquard, les mêmes propriétés qu'un nerf de sensibilité et de mouvement.

Enfin, quand la compression est portée à un haut degré quand la lésion devient très profonde, quand la substance grise est divisée complètement en travers, en un point quelconque de sa longueur, la sensibilité est altérée, parfois même complètement abolie. C'est d'abord le sens du tact qui disparaît, puis le frottement léger de la peau cesse d'être perçu. Il y a de l'anesthésie, quelquefois au contraire une sorte d'hyperesthésie, ou mieux de dys-

thésie cutanée: les moindres attouchements donnent naissance à une sensation très pénible, dans laquelle domine, d'après le récit des malades, un sentiment de vibration. Ces vibrations remontent vers la racine du membre et descendent vers son extrémité (Michaud).

Le sens de la température disparaît, puis enfin la sensibilité à la douleur.

Un autre symptôme, que Cruveilhier le premier a signalé, consiste dans le phénomène connu sous le nom de retard dans la transmission des sensations. Courjon a trouvé qu'il pouvait s'écouler trente secondes entre le moment où la sensation est produite et celui où elle est perçue.

Notons enfin le phénomène des sensations associées, ainsi décrit par Michaud: l'excitation portant sur un membre, après avoir produit les phénomènes indiqués, est suivie au bout de quelque temps d'une sensation analogue dans l'autre membre, en un point opposé correspondant à la région primitivement excitée.

*Phénomènes accessoires.* — Courjon décrit sous ce nom divers symptômes: des troubles trophiques, troubles de nutrition; du côté de la peau, zona, bulles pemphigoides; du côté des muscles paralysés, émaciation, diminution de volume, amoindrissement de la contractilité faradique. Quelquefois, subitement, à la suite de l'ouverture d'un abcès dans le canal rachidien, ou plus lentement, à la suite d'une aggravation du mal qui envahit le segment inférieur de la moelle, on assiste à la formation d'escarres, d'ulcérations, au sacrum ou sur les parties qui supportent une pression.

Des symptômes récurrents. Tel est ce cas de Louis où il y avait paralysie des membres supérieurs, pour une lésion ayant son siège dans les vertèbres dorsales. La sclérose fasciculée peut s'élever haut dans les cordons latéraux et arriver au renflement cervical, ce qui explique ces phénomènes.

Pour être complet, il nous reste à signaler quelques particularités dans les symptômes du mal de Pott cervical et lombaire.

Quand la lésion a son siège dans la région cervicale, on peut avoir ou une simple hémiplegie, ou une paralysie des deux membres supérieurs, ou la paralysie des quatre membres. Mêmes troubles sensitifs et moteurs que précédemment.

Comment s'explique la paraplégie cervicale ? Brown-Séquard a montré que les conducteurs pour les incitations volontaires des membres supérieurs ont dans les cordons antérieurs de la moelle cervicale un plan plus superficiel que celui occupé par les conducteurs des membres inférieurs. D'où, intégrité des membres inférieurs, quand la lésion est peu profonde ; paralysie des quatre membres si la lésion atteint le second plan, en devenant plus profonde.

Quand nous aurons indiqué les phénomènes pupillaires avec dilatation ou contraction de la pupille des deux yeux ou d'un seul, les phénomènes bulbaires, des troubles gastriques variés et en particulier des vomissements à retour fréquent, le ralentissement du pouls..., nous aurons signalé les symptômes particuliers qui accompagnent la paralysie du mal de Pott cervical.

Quant à la paraplégie due à la compression du renfle-

ment lombaire ou des nerfs de la queue de cheval, elle se distinguera des précédentes en ce qu'elle sera le plus souvent flaccide, et sera accompagnée d'une suppression complète des actes réflexes et de l'inertie très prononcée des sphincters anal et vésical.

Telle est la description classique des symptômes de la paraplégie pottique. Comment évolue cette paraplégie, abandonnée à elle-même ? Trop souvent, il est vrai, la marche de la lésion est progressivement lente, et sa terminaison fatale. Dans bien des cas pourtant, la guérison s'obtient ; en pareil cas, que se passe-t-il du côté de la moelle ?

Il aurait été d'un intérêt extrême d'avoir pu rapporter ici l'observation d'un vieillard succombant à une maladie aiguë, par exemple, et ayant eu, dans sa jeunesse, un mal de Pott avec paraplégie, parfaitement guéri. La trace des lésions anciennes trouvées à l'autopsie nous aurait renseigné sur la nature de la lésion elle-même et sur le mode de guérison. Force est donc de nous en tenir à ce qui a été dit il y a déjà longtemps.

Hasse avait été frappé du nombre de guérisons survenant au milieu de lésions si graves ; Charcot reconnaît que l'explication en est difficile à donner, quand il dit : « Etant données les moelles de deux sujets dont l'un serait mort en pleine paraplégie, et dont l'autre aurait succombé après avoir recouvré les mouvements, il est fort difficile, sinon impossible de les distinguer l'une de l'autre. »

Michaud croit à une phase de régénération intermédiaire entre la phase de destruction des tubes nerveux, et la phase de guérison de ces mêmes tubes, redevenus sains, tout en ayant perdu peut-être leurs dimensions normales.

« Il nous semble, dit Michaud, que la graisse doit disparaître progressivement, la myéline se reconstitue dans les gaines anciennes qui persistent avec leur cylindre axile ; il n'y aurait pas formation de tubes nouveaux, mais seulement régénération de la myéline dans les tubes anciens. »

Ce n'est certainement là qu'une vue de l'esprit, qui peut rendre compte de la guérison dans un certain nombre de cas, mais non dans tous.

Michaud fait lui-même des restrictions. Voici une autopsie qu'il rapporte, d'une femme morte de coxalgie, deux ans après la guérison de sa paraplégie. Autopsie. — Nous avons tout d'abord retrouvé des vestiges du champignon tuberculeux de la dure-mère. Au niveau du point de compression, la moelle avait conservé son volume normal, tandis qu'immédiatement au-dessous, elle n'était plus représentée que par un cordon fibreux, gros à peine comme une plume d'oie ; après quoi la moelle recouvrait son volume ordinaire. Comment se fait-il qu'une moelle ainsi réduite, dans une petite étendue, ait pu continuer à fonctionner régulièrement. L'histologie a répondu à cette question, en nous montrant que le cordon fibreux n'était pas exclusivement formé de tissu fibreux, mais qu'il renfermait encore un certain nombre --- le tiers environ du chiffre normal --- de tubes nerveux normalement constitués, qui rattachaient le bout supérieur de la moelle à son bout inférieur. Quant à la substance grise, elle était réduite à un petit moignon formant une sorte de corne antérieure avec quelques cellules nerveuses. Aussi est-il difficile de comprendre comment cette femme a pu marcher pendant deux ans. C'est là un problème que nous ne pouvons résoudre dans l'état actuel de la science.

Heydenreich (*Revue de l'Est*) croit à la guérison spontanée de la paraplégie. Il fait remarquer que si, plus tard, on a l'occasion de faire l'autopsie, on constate que la pachyméningite a conservé ses caractères, et que la moelle est réduite à un mince cordon sclérosé ; mais dans la partie sclérosée, on voit au microscope qu'il s'est formé de nouveaux tubes nerveux rétablissant les communications nerveuses.

Chippault n'est pas aussi affirmatif. S'appuyant sur une observation de Charcot et deux observations personnelles, il reconnaît l'impossibilité d'affirmer qu'il s'agit bien d'une véritable régénération des fibres médullaires. Il fait une distinction entre des cas simples et des cas plus complexes. Un œdème médullaire peut disparaître sans laisser de traces, quand il n'a pas duré trop longtemps ; dans ces conditions, en effet, les lésions graves des cylindres n'ont pu se produire ; mais la sclérose qui succède à ces lésions superficielles, la sclérose envahissante est évidemment moins susceptible de retour à l'état anatomique normal.

---

## CHAPITRE III

### Pronostic et Traitement

Depuis longtemps, on avait remarqué, et le fait est aujourd'hui absolument démontré, que la paraplégie guérit seule, sans intervention chirurgicale, par le repos et l'immobilité : aussi bien la paraplégie la plus légère, que la plus complète et d'apparence la plus grave.

Abstraction faite des complications qui surviennent dans le cours du mal de Pott, et qui, si on ne les prévient ou si on ne les surveille, peuvent causer la mort du malade, le pronostic de la paraplégie n'est pas absolument fatal. Dans quelles proportions se produit la guérison? Nombreuses sont les statistiques à cet égard : chaque auteur veut faire la sienne. De là ces dissemblances considérables ; d'ailleurs, comme le fait remarquer Chipault, il est bien évident que les cas de paraplégie pottique guéris ou morts et non publiés sont l'immense majorité, et qu'on ne s'intéresse qu'à ceux présentant une singularité.

Chipault publie une statistique personnelle, composée de cas, non traités chirurgicalement: 44 cas, 6 morts, 5 états stationnaires; et une statistique composée de faits publiés par divers auteurs: 430 cas, 200 morts, 89 résultats nuls, 141 guérisons.

Gibney<sup>1</sup> a étudié 294 cas de mal de Pott, dont 58 avec paraplégie, sur ces 58 cas, 13 moururent de leur myélite 4 de maladies consécutives à la guérison de la myélite, admise par l'auteur, 3 de tuberculose avant sa guérison, 29 ont guéri de leur paraplégie.

Grancher<sup>2</sup> dit, au sujet d'un mémoire américain dont les auteurs sont MM. Taylor et Cowets: « Leur statistique est précise et détaillée. Or, sur 59 cas de traités, ils ont obtenu 32 guérisons complètes et 3 partielles; il y a eu 5 morts intercurrentes et 12 résultats inconnus pour cause de disparition des malades, ce qui mettrait à 80 pour 100 la proportion des guérisons complètes. »

Myers<sup>3</sup> sur 218 cas de paraplégie, a noté 55 pour 100 de guérison.

Samuel Ketch<sup>4</sup> fait remarquer qu'il y a différents faits à considérer pour faire le pronostic dans un cas de paraplégie survenant dans le cours d'un mal de Pott. D'abord c'est le siège de la maladie: l'expérience permet d'affirmer qu'il y a plus de guérisons, et avec un traitement plus court lorsque la lésion siège dans les régions supérieure et inférieure que dans la région moyenne. Il faut tenir

<sup>1</sup> *New-York medic. journal.*

<sup>2</sup> *Gaz. des hôp.* 1887.

<sup>3</sup> *The Times and Register*, 1890.

<sup>4</sup> *Boston medical.*

compte ensuite de l'âge du malade, de la date d'apparition de la paraplégie... Cet auteur est convaincu que les guérisons seraient encore plus nombreuses, si les malades se faisaient traiter en temps opportun, et si le médecin pouvait appliquer immédiatement le traitement le plus convenable. La mortalité dans le mal de Pott, ajoute-t-il a grandement diminué : en réalité, on meurt plutôt des complications de la maladie. Jaffé a eu 60 guérisons sur 82 cas; Mohr, 7 morts en 72 cas; Billroth et Menzel, 23 morts sur 61 cas.

De ces statistiques diverses, il est très difficile de tirer une conclusion bien nette; il y a différentes considérations dont il faut tenir compte. Poser en principe que la paraplégie dans le mal de Pott guérit toujours, sans intervention chirurgicale, ce serait être trop absolu, mais nier la guérison spontanée de cette paraplégie est une erreur.

Du reste, la léthalité des maux de Pott avec paraplégie n'est pas précisément ce qu'il faudrait savoir, car elle ne dit rien sur la léthalité et la curabilité de la paraplégie elle-même. On peut dire cependant que les malades mourant de leur myélite sont l'extrême exception, et qu'aucun symptôme, — pas plus les contractures, que l'anesthésie étendue et complète, ou l'existence des troubles vésico-rectaux, — ne permet de pronostiquer dans un cas donné cette incurabilité.

Que deviennent les malades guéris de leur paraplégie, spontanément, ou à la suite d'une intervention chirurgicale? Les résultats éloignés, dans l'un et l'autre cas, seraient en effet très utiles à connaître, pour permettre de conseiller tel ou tel traitement : malheureusement, les malades guéris sont mal suivis, ou du moins le sont pen-

dant un temps trop court, et il est difficile de savoir si la guérison est absolument définitive, sans rechute ni récurrence, ou si au contraire ces malades ne guérissent de leur tuberculose localisée que pour succomber plus tard à une tuberculose pulmonaire ou généralisée.

Le pronostic de la paraplégie pottique n'est donc pas fatal, lorsque la paraplégie est abandonnée à son évolution spontanée. C'est pour rendre ce pronostic plus bénin encore, que certains chirurgiens ont cherché, par diverses méthodes de traitement, à enrayer le plus tôt possible la marche de la maladie, à détruire la cause pathogénique de la paralysie en allant à sa recherche à travers le tissu osseux du rachis jusque sur la moelle. Tandis que d'autres non partisans de l'intervention, s'en remettaient à la nature du soin de la guérison.

Il est temps maintenant d'étudier en quoi consiste le **Traitement** de la paraplégie.

M. Kirrison, dans son rapport sur l'état actuel de la Chirurgie du rachis, s'exprime ainsi, au sujet du mal de Pott, et de sa plus terrible conséquence, la paraplégie.

« Dans ce dernier cas, le danger est si menaçant, qu'on conçoit qu'on songe à l'écarter, même au prix d'une grave intervention. Sans doute un certain nombre de cas heureux ont été obtenus par cette méthode (cas de Mac Ewen, Ménard, Wyeth...) Mais à côté de ces faits heureux, que de désastres (cas de Roux, Chipault, Gross de Nancy, Jalaguier...) Mais il n'est pas étonnant, a-t-on dit, que la simple résection des lames vertébrales ou lamnectomie ne suffise pas à elle seule à procurer la

guérison. Rien n'est plus rare en effet qu'une compression mécanique expliquant dans le mal vertébral la paraplégie. La cause la plus fréquente, celle qu'on rencontre dans l'immense majorité des cas, c'est la pachyméningite caséuse. C'est à elle qu'il faut s'adresser, c'est le foyer tuberculeux lui-même qu'il faut attaquer..... Ainsi donc, il faut bien l'avouer, quel que soit le procédé opératoire qu'on envisage, jusqu'ici les résultats sont peu satisfaisants..... Thorburn, dans ses leçons récentes sur la chirurgie du rachis, se montre très réservé. Il rappelle d'abord que, dans un très grand nombre de cas, la paraplégie pottique, traitée par le repos prolongé, aboutit spontanément à la guérison. Il en donne comme exemple deux malades encore actuellement sous ses yeux, et qui, après avoir été paralysés pendant plus de dix-huit mois, sont aujourd'hui en état de marcher. En ce qui le concerne, Thorburn est intervenu cinq fois contre la paraplégie du mal de Pott. Deux de ses malades sont morts ; dans un cas, il a eu une amélioration ; dans un autre, aucune amélioration ; une seule fois il a obtenu une guérison complète. L'auteur ajoute sagement : « Je ne regrette pas cette série malheureuse, car j'ai eu la satisfaction de voir guérir un grand nombre de malades sans opération.

« Pour ma part, après avoir lu un grand nombre d'observations, je me sens incapable de vous rapporter des conclusions précises, et je dois me borner à vous rappeler l'opinion des auteurs précédents ».

Et le rapporteur termine par ces paroles : « Loin de se présenter à nous comme une méthode générale dont toutes les applications sont parfaitement déterminées, la chirurgie rachidienne semble, à l'heure actuelle, n'être dans

bien des cas qu'une chirurgie d'exception, et même, disons le mot, de hasard. Son histoire est encore pleine d'inconnu. »

Si j'ai fait cette citation, peut-être un peu longue, c'est afin de montrer combien le traitement des paraplégies pottiques est encore une question discutée et controversée. C'est précisément en face des résultats incomplets que donne l'intervention opératoire, que les chirurgiens sont pris d'un tel découragement. Les résultats éloignés des guérisons obtenues par le repos et l'immobilité sont-ils plus satisfaisants? Je n'oserais encore me prononcer. Je ne prétends pas, par les quelques observations que je cite, entraîner la conviction en faveur de la méthode abstentioniste; mais, puisque la paraplégie peut guérir sans intervention chirurgicale, pourquoi faire courir au malade les risques d'une opération, et surtout d'une opération portant sur le rachis, sur la moelle?

Les manœuvres auxquelles on se livre, les traumatismes exercés sur la moelle, le choc opératoire que détermine une intervention dans cette région, chez un malade tuberculeux, soit en ébranlant son système nerveux affaibli, soit « en donnant un coup de fouet à l'invasion bacillaire », le foyer propice à l'infection surajoutée que l'on va créer dans une région aussi difficile à rendre aseptique : toutes ces raisons pourraient entrer en ligne de compte pour faire rejeter, autant que possible toute intervention. Il est une raison pourtant qui me semble primer toutes les autres : puisque le diagnostic précis de la nature et du siège de la lésion ne peut être posé, comment l'opération que l'on va pratiquer sera-t-elle complète? Cette dernière qualité est indispensable, pour empêcher toute récurrence.

L'objection que M. Legrand adresse à la lamnectomie peut bien, me semble-t-il, être adressée à toute espèce d'intervention : « Il n'est pas permis au chirurgien qui s'attaque au rachis tuberculeux, si large que soit son intervention, si minutieuse que soit l'exploration à laquelle il se livre, de compter sur l'efficacité de l'opération qu'il a faite; il ne sera jamais sûr d'avoir dépassé le foyer de la maladie et le bénéfice d'une intervention incomplète ne compense pas dans le cas présent son danger immédiat. »

Le cas que nous avons cité plus haut (autopsie IV) en est la preuve; on serait intervenu au niveau du centre cilio-spinal, mais le foyer sous-jacent n'aurait pas été atteint et par conséquent la lésion n'aurait pas été supprimée entièrement.

Nous ne voulons, certes, pas condamner les tentatives opératoires, mais il faut que celles-ci soient fondées sur des données cliniques et anatomo-pathologiques précises. C'est avec raison que Chipault dit qu'il ne faut pas traiter par les moyens chirurgicaux tous les cas un peu au hasard, mais chercher si certains d'entre eux ne seraient pas spécialement dignes d'attirer l'attention des opérateurs, soit par leur incurabilité certaine aux procédés non chirurgicaux, soit par le bénéfice particulièrement rapide et simple que pourrait y donner une intervention. Ce même auteur, autrefois partisan convaincu de l'intervention, termine ainsi son étude sur le traitement des paraplégies pottiques. « Les interventions, même le plus largement faites ont été loin de donner ce qu'on avait espéré, et il semble que définitivement on doive les restreindre à quelques variétés anatomo-pathologiques spéciales et rares... Certes, en dehors des variétés que nous avons précisées,

on a eu et on aura des succès, comme Abbe, Lane, mais il nous semble qu'on en aurait obtenu de semblables par les procédés orthopédiques évidemment plus simples et, par conséquent, préférables... »

Le premier traitement, dans l'ordre chronologique, employé dans le mal de Pott fut le repos et l'immobilité. Puis, comme on croyait que la gibbosité était la cause de la paraplégie, on a cherché à guérir celle-ci par la suppression de la gibbosité : de là, le redressement de la colonne, où les exercices corporels, la gymnastique, conseillés pour obtenir la rectitude du rachis.

Plus tard, les idées sur la nature de la lésion devenant toutes différentes, grâce aussi à l'antisepsie, la vieille méthode expectante, « méthode à coup sûr plus facile, moins pénible, moins responsable, » comme d'aucuns la qualifient, fit place à la méthode interventionniste. Les chirurgiens effrayés de voir « végéter et s'éteindre dans leurs gouttières ou leur lit » les malades paralysés, ont cherché à rendre service à ces malheureux par une intervention opératoire portant sur la colonne vertébrale. Alors ont pris naissance les divers procédés chirurgicaux.

*Méthodes sanglantes.* — Etudions en quelques mots en quoi consistent ces diverses méthodes.

Le point important était de savoir à quel moment il fallait opérer. C'est alors que l'on a essayé de trouver dans tel ou tel symptôme une indication ou une contre-indication à l'intervention. Bullard et Burrel<sup>1</sup>, après avoir relaté l'autopsie d'un malade mort trente-six heures après

<sup>1</sup> *Boston med.*, 23 oct. 1889.

l'opération, ajoutent le commentaire suivant. Indications de l'intervention : bon état général, marche graduelle et lente de l'affection vers une terminaison défavorable, perte plus ou moins complète de la motilité et de la sensibilité dans les parties du corps situées au-dessous de la lésion ; incontinence d'urine et des matières fécales... Enfin, l'apparition des symptômes menaçant l'existence, lorsqu'on peut espérer faire cesser les accidents en enlevant l'agent de la compression.

Contre-indications : 1° mauvais état général ; 2° existence d'autres foyers de tuberculose ; 3° existence d'un abcès en relation avec les os cariés et qui pourrait être évacué par un autre moyen ; 4° exacerbation aiguë des symptômes médullaires, quand ils ne menacent pas l'existence.

S. Llyod <sup>1</sup>, dans une monographie portant sur soixante-dix observations de lamnectomie pratiquée au cours du mal de Pott compliqué de paraplégie, fait les réflexions suivantes : Indications de l'opération : 1° cas où la cause de la paraplégie résulte d'une pachyméningite postérieure ; 2° quand, malgré un appareil bien appliqué, les accidents paraplégiques persistent et s'aggravent. Les contre-indications résultent de la diffusion des lésions tuberculeuses dans les viscères et de la grande faiblesse des malades.

Chipault dit que l'existence de généralisation tuberculeuse grave, soit au poumon, soit à d'autres viscères, comme l'étendue très considérable des lésions osseuses, est une contre-indication qu'il ne faut point négliger sous peine d'avoir de graves accidents. Enfin, l'existence

<sup>1</sup> *Annals of Surgery*, 1892.

de lésions tuberculeuses intra-durales et médullaires contre-indique également toute intervention. M. Péan est d'avis qu'il faut intervenir de bonne heure, avant la paraplégie.

Une des premières opérations pratiquées sur le rachis fut la *trépanation*. On désigne, dit M. Ollier, sous ce nom, les opérations destinées à pénétrer dans le canal de la moelle et à exciser une de ses parois. Chipault, dans une statistique qu'il publie, dit que les résultats donnés par cette intervention sont peu favorables : la cause de ces insuccès, pour lui, est dans la gravité des lésions locales et de l'état général.

La *lamnectomie* est une opération qui consiste dans l'ablation d'une ou de plusieurs lames vertébrales, de façon à pouvoir explorer facilement le canal rachidien ; on peut alors extirper les fongosités, ou les plaques fibreuses qui compriment la moelle, ou faire le grattage d'une plaque de pachyméningite, ou encore faire la résection d'une portion de la dure-mère épaissie.

Au dernier Congrès de chirurgie, MM. Gross (de Nancy), Fontan (de Toulon) Péan, Vincent, etc., ont rapporté des cas de paraplégie guérie ou améliorée par la lamnectomie. Est-ce à dire que cette opération soit toujours à conseiller ? Les auteurs partisans de cette intervention font eux-mêmes quelques restrictions. Chipault s'exprime ainsi : « L'étendue à plusieurs corps vertébraux des lésions tuberculeuses, leur empiètement en arrière sur les apophyses articulaires, et les lames rendent l'opération non seulement inutile, mais dangereuse. Chez un malade de White qui mourut trente heures après une lamnectomie, cinq corps vertébraux étaient complètement

détruits. Il est certain aussi que la mort d'un opéré de Kraske, dont la paraplégie récidiva lorsqu'il se mit à marcher, est due à une fracture dans un mal de Pott très étendu et lamnectomisé. »

M. Gross (de Nancy) dit que l'anatomie pathologique montre des cas où l'intervention chirurgicale est indiquée et permet d'extirper un foyer de fongosités ou un abcès tuberculeux préméningé, cause d'accidents médullaires, mais que, si l'on veut intervenir et faire une opération qui puisse avoir quelques chances de succès, il ne faut pas craindre d'ouvrir largement la colonne, bien que ce soit une complication opératoire, car sans cela on risque de n'éviter qu'une partie et alors la récurrence est amenée.

Une objection que l'on peut adresser à la lamnectomie, ainsi qu'aux autres opérations dont il va être parlé, est celle-ci : cette opération aussi étendue qu'elle puisse être, c'est-à-dire après l'ablation de quatre ou cinq lames — en réservant un plus grand nombre serait compromettre la solidité du rachis — donne-t-elle un jour suffisant pour permettre d'explorer complètement le canal rachidien et son contenu ? Il faut, en effet, compter avec la résistance des autres parties osseuses, des lames restantes, et avec le difficile refoulement de la partie de la moelle qui est à découvert.

Le *drainage pré-vertébral et trans-somato-vertébral*, préconisé surtout par M. Vincent, est ainsi décrit dans la thèse de Capillery :

1° Incision verticale le long du bord externe de la masse musculaire spinale ;

2° Incision horizontale tombant sur la première et suivant l'intervalle de deux côtes ;

3° S'il est besoin, évidemment ou résection sous-périostée des côtes si elles sont trop rapprochées, et empêchent d'introduire un drain ;

4° Contre-incisions horizontale et verticale sur l'espace intercostal homologue de l'autre côté du rachis, et création, par évidemment s'il est besoin, aux dépens des bords costaux, d'un espace permettant le passage du drain ;

5° Passage du drain à travers le tissu de la gibbosité, s'il y a cyphose. S'il n'y a pas cyphose, trépanation du corps vertébral et passage du drain, soit avec deux pinces à forcipressure, soit avec le stylet aiguillé recourbé en fer à cheval.

Quelle influence peut avoir cette opération sur la paralégie ? Voici ce qu'en dit Capillery : « Quant à la paralysie..., elle cesse ou diminue par dérivation. Quelle qu'en soit la cause, le drainage la prévient ou la fera disparaître en ouvrant une issue aux produits de la suppuration... Nous ne pouvons encore conclure en faveur de ces procédés de traitement opératoire. » M. Vincent, sur 126 cas de mal de Pott, a pratiqué 32 fois une intervention chirurgicale, consistant en une simple ouverture d'abcès, suivie de drainage, soit en curetages plus ou moins étendus des points lésés, accompagnés parfois de résections costales, etc. Dans ces interventions, un seul décès par choc opératoire ; chez tous les autres opérés, le résultat a été favorable.

M. Vincent pense qu'il ne faut pas hésiter à intervenir quand la suppuration existe, et qu'en revanche on ne doit pas intervenir quand il n'y a pas d'abcès.

Un autre procédé opératoire est celui qui a été préconisé tout récemment par M. Ménard, sous le nom de

*costo-transversectomie*. M. Ménard, partant de ce principe que la paraplégie n'existe jamais dans un mal de Pott fistuleux, conseille d'aller chercher l'abcès symptomatique — celui-ci étant pour lui l'agent de compression, — sur le côté du rachis, à l'ouvrir, puis à laisser un trajet fistuleux auquel il importe de donner ensuite des soins minutieux. « Je considère, dit-il, la fistule consécutive, à la fois comme un inconvénient au point de vue de la santé générale des malades et comme une nécessité pour le maintien des résultats opératoires. On n'observe pas la paraplégie dans le mal de Pott spontanément fistuleux. Cette notion, connue des anciens médecins, doit être retenue. Elle explique le retour de la paraplégie chez les lamnectomisés dont la plaie est réunie par première intention. »

La technique opératoire de la *costo-transversectomie* est exposée dans la thèse de Legrand (Lyon, 1894).

On ne peut formuler un jugement définitif touchant cette opération : elle est de date trop récente et les résultats ne peuvent être encore appréciés. Dans tous les cas traités par M. Ménard, la paralysie a été rapidement améliorée. Au bout d'un mois les malades se tiennent debout et commencent à marcher. Les résultats éloignés sont imparfaits. Parmi les quatre opérés les plus anciens, chez lesquels l'intervention remonte à 14, 11, 9 et 4 mois, deux marchent facilement, un péniblement, le quatrième est menacé par la cachexie tuberculeuse.

*Méthode non sanglante*. — Est-ce parce que la lamnectomie ne donnait pas les résultats que l'on était en droit d'en attendre, que certains chirurgiens d'une grande valeur ont proclamé l'*abstention* comme règle de conduite,

ou bien est-ce en se fondant sur des faits de guérison constatés obtenus par cette méthode ? En présence de l'inefficacité ou de l'inutilité souvent réelle des interventions chirurgicales, on a conseillé de laisser les malades dans une tranquillité parfaite, remettant à la nature le soin de leur guérison, et les chirurgiens restés fidèles à cette méthode sont encore nombreux.

Nichet, dans un mémoire publié en 1835, après avoir parlé des évacuations sanguines et des exutoires, s'exprime ainsi au sujet du traitement par l'immobilité : « L'excellence du repos et de la position horizontale n'a été contestée que par peu de personnes. Les mouvements et le poids du corps hâtent la fonte des tubercules ; ils brisent les vertèbres affaiblies par de vastes pertes de substance ; ils usent par le frottement celles qui sont déjà dénudées ; ils irritent la moelle et augmentent les douleurs et la paralysie ; en enflammant les parties molles situées au-devant du rachis, ils favorisent les abcès par congestion ; ils peuvent briser les colonnes déjà formées, or, le repos et la position horizontale préviennent ou retardent la plupart de ces accidents. »

Un fait indéniable, en effet, c'est que la paraplégie du mal de Pott guérit seule, spontanément par le repos et l'immobilité. Pourquoi tel ou tel cas guérit-il sans intervention opératoire, alors qu'un autre, se présentant avec les mêmes symptômes, a une marche rapidement mortelle ? Michaud, parlant des guérisons spontanées, dit qu'il serait intéressant de pouvoir distinguer par quelques signes bien établis les cas rebelles de ceux qui ne le sont pas. Malheureusement, ces signes de diagnostic font encore défaut.

C'est précisément en se fondant sur des faits de guérison bien prouvés, que certains chirurgiens conseillent de n'intervenir que lorsque le traitement par l'immobilité aura été reconnu inefficace.

Quelques-uns ajoutent les pointes de feu, les révulsifs, à l'immobilisation et au repos. Grancher<sup>1</sup> parle des cautères employés par Pott, et ajoute : « Après Pott, la thérapeutique a oscillé. Longtemps, les révulsifs ont été le seul traitement. Cependant, déjà Delpech ajoutait le repos à la révulsion. Nélaton, voulant éviter le frottement de la moelle, prescrivit l'immobilité. Gosselin ordonnait l'immobilité d'abord, puis l'exercice modéré. Mais personne, mieux que Bonnet, n'a formulé la nécessité et les motifs de l'immobilisation. »

Quelles conditions doit remplir cette immobilisation, pour amener un résultat satisfaisant ? Les voici énumérées par Grancher :

« Elle doit être *absolue et précoce*; on ne la prescrit *jamais trop tôt*. Et le décubitus dans la gouttière de Bonnet est insuffisant, il faut y joindre le corset de Sayre... Grâce à ces précautions, vous obtiendrez assez souvent la guérison; mais n'oubliez pas que l'immobilisation absolue et aussi précoce que possible est *la seule thérapeutique efficace du mal de Pott*. »

M. Verneuil est aussi partisan de l'immobilisation. Pris à temps, on arrivera à obtenir une guérison complète, par l'immobilité jointe à une hygiène appropriée à un bon régime. Il cite le cas d'un officier de marine soigné à cinq ans pour un mal de Pott avec abcès. Ger-

<sup>1</sup> *Gaz. des hôp.*

tains chirurgiens, ajoute-t-il, ont recours aux révulsifs : sétons, cautères, pointes de feu, etc. Pour ma part, j'y ai renoncé d'autant plus que la douleur, la paraplégie, les accidents du côté de la moelle, cèdent beaucoup mieux à l'*immobilisation qu'à tout autre traitement*. Il ne faut cependant pas en conclure que le mal de Pott est une maladie insignifiante, mais que, *traitée de bonne heure*, au début, elle est curable et que la guérison peut être durable.

Les conclusions de M. Verneuil sont les suivantes : « En résumé, le meilleur traitement du mal de Pott consiste : 1° à faire le diagnostic le plus près possible du début de la maladie ; 2° dès que ce diagnostic est assuré, à immobiliser la colonne vertébrale dans toute sa hauteur, surtout dans la région malade ; 3° à tenir le malade au lit pendant un très long temps, avec un minimum de six mois, souvent même davantage ; 4° à cette thérapeutique on ajoutera le traitement interne par l'iode, le phosphate de chaux, le vin de quinquina, une bonne alimentation. »

Le D<sup>r</sup> Morgan Vance, de Louisville, appelle l'attention sur le bien obtenu par le repos temporaire. Celui-ci a causé du soulagement même quand le traitement mécanique avait faibli ou quand les circonstances empêchaient l'application des appareils protecteurs. On objecte que la santé générale peut en souffrir, mais on n'a pas encore vu de mauvais résultats. Les enfants généralement s'en trouvent bien, particulièrement quand on a l'attention d'entretenir la propreté et de masser les extrémités s'il y a nécessité... Le repos produit souvent une prompt amélioration.

Ainsi, l'immobilisation doit être *précoce*. Ce traitement

doit être, de plus, *long*, et surveillé attentivement. On ne peut absolument pas assigner de limites au temps pendant lequel l'immobilité doit être pratiquée. Les chirurgiens qui parlent de mois ou d'années s'appuient peut-être sur leur propre expérience, mais on ne peut, d'après leurs données, en tirer une règle générale pouvant s'appliquer à la majorité des cas. Alors que Verneuil parle d'un minimum de six mois, le Dr Bradford dit que le traitement doit durer de trois à cinq ans. La vérité est entre ces extrêmes.

En même temps que long et précoce, le traitement doit être *absolu*, c'est-à-dire fait d'une façon parfaite et avec des appareils rendant l'immobilisation complète. Ce n'est que tard, lorsque la guérison paraît obtenue, qu'on autorisera quelques tentatives de marche avec des béquilles ou un chariot d'enfant.

Nous ne décrivons pas tous les instruments et appareils qui ont été imaginés, construits pour rendre l'immobilité absolue ; chacun d'eux a été décrit dans des traités spéciaux. Tels sont : le corset de Taylor, la cuirasse de Kühn<sup>1</sup>, le corset plâtré de Sayre<sup>2</sup> la gouttière de Bonnet, etc : chacun de ces appareils a eu ses défenseurs et ses détracteurs ; les uns louent leurs avantages, d'autres disent leurs inconvénients.

Géraud, à propos du corset plâtré de Sayre, dit : « Si la compression est due à une méningite rachidienne, la suspension et le corset faisant cesser la cause d'irritation, on pourra voir la méningite diminuer peu à peu d'inten-

<sup>1</sup> *Gaz. des Hôp.*, 1858.

<sup>2</sup> Th. Montpellier, 1891.

sité et la paralysie tendre à disparaître. » Il cite le cas que publie Saint-Germain : Un jeune homme, après quinze jours de corset, peut faire un voyage en chemin de fer, alors qu'il ne pouvait auparavant supporter aucun attouchement.

Verneuil fait ressortir l'avantage de la cuirasse : celle-ci seule est efficace, en emboîtant absolument le thorax, que l'appareil soit en plâtre, qu'il soit dextriné ou lacé. Cet appareil s'applique partout facilement, à la campagne comme à la ville, car partout on peut se procurer de l'ouate, une bande et une substance coagulante.

Pour nous, nous croyons que la gouttière Bonnet est le meilleur mode d'immobilisation : celle-ci en effet, peut y être absolue, et la marche de la maladie peut être surveillée plus attentivement. Le thorax du malade n'est pas emprisonné, en effet, dans des corsets qui gênent sa dilatation, qui, par le frottement, peuvent produire sur les téguments des excoriations douloureuses, difficiles à panser, et qui cachent quelquefois à l'œil du chirurgien un abcès développé le long du rachis. De plus, la gouttière Bonnet a l'avantage de laisser à l'air libre toutes les parties du corps malade, qui ne s'étiolent pas, ne s'amaigrissent pas comme lorsqu'elles sont serrées dans un corps résistant. A ce traitement qui s'adresse plus particulièrement à la lésion osseuse, doit se joindre un traitement s'adressant à l'état général du malade, et grâce au traitement interne par l'iode, le phosphate de chaux, le vin de quinquina, une bonne alimentation, grâce aux soins minutieux de propreté que l'on prendra de façon à éviter les escarres fessières ou sacrées, et à empêcher le malade de souiller son appareil, on ne verra plus « végéter et

s'éteindre dans les gouttières ou leur lit », les paraplégies ; on les verra, au contraire, reprendre des forces et recouvrer une santé que l'on avait crue longtemps compromise.

Très nombreux sont les cas de guérison obtenue par cette méthode, cas publiés ou non. Je ne veux même pas faire un choix parmi ce nombre ; je veux simplement, comme exemple, citer quelques-uns de ceux que j'ai eu sous les yeux et que j'ai pu observer.

#### OBSERVATION V

(Recueillie dans le service de M. Ollier.)

G... M., vingt-six ans, entre à la salle Saint-Pierre, le 22 février 1892. La malade n'a pas d'antécédents héréditaires, ni personnels. Il y a dix-huit mois, elle fut prise de raideur et de douleurs à la partie inférieure de la colonne cervicale. Trois ou quatre mois après, ouverture d'un abcès à la région latérale du cou. En même temps s'accroît peu à peu la déformation. Elle présente de la parésie du membre supérieur gauche.

On la place dans le décubitus dorsal, au repos. Au bout de quelque temps, les douleurs se calment, et deux mois après la malade peut se lever, le bras complètement guéri, et soutenant sa tête dans sa main, la tourner, et lui faire exécuter quelques mouvements, ce qu'elle ne pouvait pas faire à son entrée dans le service.

La malade, sortie du service, n'a pas été suivie.

#### OBSERVATION VI

(Recueillie dans le service de M. Ollier.)

B. D..., douze ans, entre à la salle Saint-Pierre en février 1892. Cette petite malade, qui n'a pas d'antécédents personnels scrofu-

leux, n'a pas eu de maladie grave antérieure, sauf la rougeole. Elle raconte qu'il y a un an (février 91) après avoir porté des fagots, elle fut prise subitement d'une douleur vive au niveau d'une épaule. On crut à une lésion de cette articulation, et on la traita comme telle, en effet. La douleur se calma sous l'influence du repos, pour faire place à une raideur dans la région du cou ; les mouvements de la tête étaient gênés. Il n'y avait pas de gibbosité, pas de douleurs en ceinture, pas de douleurs dans les membres.

Mais au mois de janvier 1892, tout d'un coup, surviennent des douleurs au niveau des dernières cervicales et des trois premières dorsales. En même temps et promptement, apparaît au niveau de la 3<sup>e</sup> dorsale une gibbosité, les douleurs s'étendent aux membres supérieurs, s'irradient en suivant le trajet des nerfs du plexus brachial.

Les membres supérieurs peuvent encore exécuter les divers mouvements, mais présentent une grande parésie qui empêche l'enfant de se peigner. De leur côté, les membres inférieurs commencent à faiblir ; l'enfant fléchit sur ses jambes. La faiblesse va en augmentant.

L'enfant est placée dans une gouttière où elle est immobilisée. Un traitement général fortifiant est institué.

Rapide amélioration. La malade n'a pas été suivie.

Comment expliquer cette rapide amélioration, sinon par l'établissement précoce, au début de la maladie, du traitement immobilisateur. L'immobilité précoce, pratiquée avant l'apparition de la paralysie, ne sera jamais trop recommandée.

OBSERVATION VII

(Communiquée par M. Gangolphe.)

*Mal de Pott dorsal avec abcès guéri par l'immobilisation.*

*Récidive : paraplégie guérie par la même méthode. —*

*Résultat éloigné.*

B..., est un malade de quinze ans, soigné à Lyon, en 1885, par M. Gangolphe, pour un mal de Pott dorsal, à courbure latérale, pris d'abord pour une scoliose, et traité comme tel, c'est-à-dire par les exercices corporels, la gymnastique. L'absence de courbure de compensation fit faire à M. Gangolphe le diagnostic de mal de Pott.

L'enfant est placé dans une gouttière Bonnet. Quatre mois après, apparition d'un abcès postérieur au niveau des 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup> et 7 vertèbres dorsales. L'abcès se résorbe, et le malade est autorisé à se lever, après être resté un an dans la gouttière.

Un an et demi après cette guérison qui semblait définitive, le malade ressent des fourmillements dans les membres inférieurs, il devient faible, ne peut faire exécuter à ses membres inférieurs tous les mouvements, avec la même facilité ni avec la même force. La marche devient difficile, vite fatigante. La parésie envahit ses membres inférieurs. Aucun abcès extérieur.

Immédiatement, l'immobilisation dans la gouttière est de nouveau instituée, et faite d'une manière absolue. Six mois après, les symptômes que nous avons énumérés avaient disparu, l'enfant pouvait se lever, marcher. La guérison était définitive.

M. Gangolphe conseille à ses parents de l'emmener dans un climat plus chaud, pour fortifier son état général et pour prévenir l'envahissement de la tuberculose.

Jusqu'en 1892 l'enfant ne présenta aucun phénomène particulier du côté de la colonne vertébrale; la paralysie n'a pas récidivé : l'état général seul ne paraissait pas satisfaisant. Dans le courant de l'année le malade mourut de tuberculose viscérale.

Ce que nous voulons retenir de cette observation, c'est la disparition de la paraplégie commençante, guérie par l'immobilisation ; l'espace de cinq années écoulées entre la guérison de la paralysie et la mort permet de considérer cette guérison comme définitive. Quant au résultat éloigné, — mort par tuberculose viscérale, — nous avons dit plus haut notre manière de penser : la guérison du symptôme paraplégie du mal de Pott n'empêche malheureusement pas la tuberculose d'évoluer dans les autres organes et d'y causer des lésions qui peuvent devenir rapidement mortelles.

#### OBSERVATION VIII

Communiquée par M. Loison.

*(Paraplégie pottique guérie spontanément.)*

X..., jeune fille de dix-huit ans, entre dans le service de M. Ollier à la fin du mois de décembre 1891. On ne relève rien de particulier dans les antécédents de la malade : fièvre typhoïde à onze ans. La maladie actuelle a commencé par des douleurs du côté du rein droit avec une paraplégie progressive, puis complète, des membres inférieurs. Cyphose angulaire au niveau de la 4<sup>e</sup> vertèbre dorsale, douleurs à la pression à ce niveau. Pas d'abcès.

Anesthésie complète des membres inférieurs à la chaleur et aux piquûres. La malade fut traitée chez elle, à la campagne, par des vésicatoires placés sur la région dorsale.

A son entrée à l'hôpital, un traitement général est institué, traitement interne au phosphate de chaux, huile de foie de morue, etc., et la malade est placée dans une gouttière Bonnet. Une escarre fessière que la malade avait à son entrée à l'hôpital, soignée antiseptiquement, guérit, au bout d'un temps un peu long

cependant. L'immobilisation était complétée par l'extension, de façon à obtenir le redressement de la colonne vertébrale.

La gouttière était placée sur un plan incliné pouvant faire, avec l'horizontale, un angle de 20 à 30 degrés, au moyen d'un système à ressort. La malade était suspendue aux barres de fer de son lit par la tête et par les aisselles : elle supporta courageusement ce traitement, six heures par jour en moyenne.

25 février 1892. — Premier érysipèle ayant pour point de départ son escarre fessière : l'érysipèle gagne en étendue et donne lieu à l'apparition de plusieurs petits abcès.

4 mars. — La malade remue les doigts du pied gauche, ce qu'elle ne pouvait absolument pas faire à son entrée dans le service de M. Ollier.

16 mars. — Second érysipèle, mais celui-ci sans abcès. La sensibilité du pied et de la jambe gauche est revenue. La malade, insensible auparavant à la douleur, à la chaleur, perçoit maintenant les sensations produites sur le membre inférieur gauche.

26 avril. — Troisième érysipèle, avec trois petits abcès. La sensibilité de la jambe droite à son tour réapparaît. La flexion de la jambe sur la cuisse est volontairement possible. L'état général est très amélioré.

La malade quitte le service, se fait confectionner un corset plâtré.

4 novembre. — La malade rentre à l'hôpital. Son état ne s'est pas aggravé, mais ne s'est pas très amélioré. On la soumet de nouveau à l'immobilisation et à la suspension jusqu'au 20 novembre 1893.

La paraplégie disparaît complètement, les mouvements et la sensibilité redeviennent normaux et définitifs : le traitement avait été rigoureusement exécuté pendant cette période d'une année.

La malade quitte le service. Elle fait à pied l'ascension de la colline de Fourvière, et ne ressent, de cette course, aucune fatigue, aucune lassitude.

Arrivée chez elle, elle y a travaillé, et n'a jamais ressenti ni faiblesse, ni douleurs dans les membres inférieurs.

Août 1894. — La malade vient de se placer comme domestique

à Lyon : elle cire, frotte, etc., sans douleurs, sans fatigue. Une seule fois depuis sa sortie, elle a souffert dans la région dorsale, mais la douleur n'a été que passagère, et rien, maintenant, ne permet de faire un diagnostic rétrospectif.

Janvier 1895. — La malade est rentrée de nouveau à l'Hôtel-Dieu, accusant des douleurs rhumatismales au niveau de diverses articulations, mais ne se plaignant aucunement de son ancienne paraplégie.

Le D<sup>r</sup> Loison, qui a donné lecture de cette observation au Congrès de chirurgie, faisait suivre sa communication des réflexions suivantes :

Cette guérison est spontanée.

Elle est due à l'immobilisation absolue et prolongée.

Les érysipèles intercurrents ont-ils eu une influence sur la tuberculose, influence heureuse dans ce cas ?

En quoi consisterait l'influence salubre qu'auraient eue les érysipèles ? Il faudrait y voir alors un phénomène semblable à celui que Mary signalait chez les malades atteints à la fois d'épilepsie et d'une maladie aiguë intercurrente (pneumonie, érysipèle, phlegmon...) ; les attaques d'épilepsie diminuent, chez ces malades, d'intensité et de nombre, et peuvent même disparaître. Une injection sous-cutanée de cultures pures et aseptiques de staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, a donné de semblables résultats à M. Lannois.

#### OBSERVATION IX

(Communiquée par M. Gangolphe.)

En 1882-83, M. Gangolphe eut à soigner un malade qui présentait, dans la région fémorale droite, un abcès ossifluent en bis-

sac, provenant d'un mal de Pott dorso-lombaire, sans gibbosité évidente. La guérison de cet énorme abcès fut obtenue après deux ponctions de la poche.

La guérison se maintint jusqu'en 1892, époque à laquelle le malade entre à l'hôpital de la Croix-Rousse. — A l'examen du malade, on constatait une paraplégie absolue des deux membres inférieurs : les sphincters anal et vésical étaient restés intacts. Les mouvements des jambes étaient impossibles ; la sensibilité était abolie. — Pas trace d'abcès ossifluent.

Le malade est placé dans une gouttière Bonnet, et immobilisé, Six mois après, il sort guéri de l'hôpital, et trouve un emploi comme cantonnier, pour aider au nettoyage des rues et à l'enlèvement des neiges.

#### OBSERVATION X

(Communiquée par M. Gangolphe.)

M..., six ans. Au mois d'août 1893, l'enfant commence à sentir de la fatigue dans les membres inférieurs, après une course, après une marche. Bientôt, les jambes fléchissent sous le poids du corps et la station debout devient impossible ; l'enfant se voûte.

A cette époque, l'examen de la région dorsale permettait de constater une gibbosité au niveau de la région cervico - dorsale.

La paralysie fait des progrès : l'enfant ne peut plus se lever, il reste au lit dans le décubitus dorsal, les jambes étendues, les mouvements de flexion étant impossibles. En même temps, paralysie de la vessie et du rectum.

Sur le conseil d'un médecin, l'enfant est porté par ses parents à la Charité : il y entre au mois de novembre 1893.

On lui fait un corset plâtré, et on lui ordonne le repos absolu. Un abcès de petite dimension s'étant montré à la région de l'aîne, on enlève le plâtre, et on fait de la révulsion sur la colonne vertébrale : l'enfant porte dans le dos des traces de nombreuses pointes de feu. Il semble bien que l'abcès se soit résorbé tout seul, car

nulle part on n'aperçoit de cicatrice résultant d'une solution de continuité de la peau, et l'enfant certifie qu'on ne lui « a jamais donné de coup de couteau, » et qu'on ne l'a jamais endormi pour lui faire subir une opération.

L'abcès paraissant guéri, on fait un nouveau corset plâtré, et on rend l'enfant à sa famille cinq mois après.

De nouvelles souffrances ressenties par le petit malade dans la région dorsale obligent M. Gangolphe, qui soignait alors l'enfant, à enlever le corset plâtré. Un abcès, de la grosseur d'une mandarine, au niveau de la région dorsale moyenne, donna l'explication de ces phénomènes douloureux. M. Gangolphe conseilla alors aux parents de placer le malade dans une gouttière Bonnet, et de surveiller attentivement la marche de la paraplégie.

La gouttière dans laquelle l'enfant était immobilisé fut placée sur un petit chariot mobile, ce qui permettait des sorties au grand air.

Depuis que le malade est dans sa gouttière, c'est-à-dire depuis le mois d'avril 1894, l'abcès a guéri, la gibbosité que l'on constatait au niveau de la région cervico-dorsale a disparu, et la paraplégie s'est notablement améliorée.

10 janvier 1895. — Je suis allé voir l'enfant chez ses parents et j'ai constaté que l'état général était aussi satisfaisant que possible: l'enfant a repris de l'embonpoint.

Le petit malade est toujours dans sa gouttière, mais les mouvements des jambes et des cuisses s'exécutent complètement. Les membres inférieurs sont seulement restés un peu amaigris, mais ils ont recouvré toute leur force: l'enfant résiste bien aux mouvements qu'on veut leur imprimer.

Rien du côté de la colonne vertébrale, ni abcès, ni gibbosité. L'enfant a marché devant moi; les quelques pas qu'il a fait montrent qu'il a perdu l'habitude de marcher, mais il ne fléchit pas sur ses jambes.

La guérison sera complète dans peu de temps.

## CHAPITRE IV

### **Diagnostic.**

Le traitement opératoire doit être fondé sur le diagnostic de la nature et du siège de la lésion. Or, comment faire ce diagnostic. Existe-t-il des signes cliniques permettant de diagnostiquer le siège de la lésion anatomique, sa nature, et surtout son étendue, signes sur lesquels on pourrait se baser pour conseiller, dans un cas donné, tel ou tel mode de traitement, l'intervention chirurgicale ou l'abstention? C'est bien là, en effet, un point capital : si, comme le dit Chipault, « nous pouvons aller chercher à leur siège même la périméningite tuberculeuse et les lésions osseuses dont elle dépend », l'opération opératoire pourra être efficace ; elle sera, de plus, complète, si nous pouvons atteindre la lésion dans tous les points du canal rachidien où elle siège.

De l'avis de tous les auteurs, rien, d'ordinaire, ne traduit plus spécialement à l'extérieur la présence de l'abcès intrarachidien, de la fongosité, de la pachyméningite, ou

de la plaque fibreuse. M. Kirmisson, dans son rapport sur la chirurgie du rachis, écrit ce qui suit :

« Ainsi donc, il faut bien l'avouer, quel que soit le procédé opératoire que l'on envisage, jusqu'ici les résultats sont peu satisfaisants. Aussi M. Chipault conclut-il : « Ces interventions, même le plus largement faites, ont été loin de donner ce qu'on avait espéré, et il semble que définitivement on doive les restreindre à quelques variétés anatomo-pathologiques spéciales et rares : paraplégie par abcès froid, paraplégie par compression médullaire fongueuse, directe, paraplégie par périméningite devenue scléreuse et définitive ». Mais, comment faire le diagnostic entre un abcès froid profond qui ne révèle encore sa présence par aucun signe physique, une pachyméningite caséuse, ou bien l'existence de tissu scléreux comprimant le cordon médullaire ? Malheureusement, l'auteur ne nous le dit pas. »

M. Gangolphe, au dernier Congrès de chirurgie, insistait avec raison sur la difficulté de diagnostiquer la cause anatomique de la paraplégie du mal de Pott. Et c'est pourtant sur la connaissance précise de la cause que l'on pourrait instituer un traitement.

Certes, si l'abcès, comme le veut M. Ménard, était la cause générale, presque exclusive de la paraplégie, et surtout si cet abcès proéminait toujours du côté des téguments, peut-être un diagnostic net et précis du siège de la lésion serait-il possible, et l'intervention toujours de règle. Mais lorsque cet abcès, au lieu d'être extra-rachidien, ou en bissac, est simplement intra-rachidien, et ne se traduit à l'extérieur par aucun signe appréciable, comment le diagnostiquer ?

M. Legrand<sup>1</sup> prétend qu'on y arrive par la percussion : « Les préliminaires de l'opération... consistent à reconnaître cliniquement la présence de l'abcès. La percussion permet d'arriver facilement à ce résultat. Par ce moyen d'exploration portant au niveau de la gibbosité, de chaque côté de la ligne médiane, on détermine d'après le degré de matité ou de submatité l'endroit du thorax où doit porter l'incision (pour faire la costo-transversectomie). »

Ce mode d'exploration semble bien infidèle ; la percussion peut donner une zone de matité du côté précisément opposé à celui où l'abcès comprime la moelle. Il est vrai que, si la costo-transversectomie pratiquée d'un côté du rachis ne donne pas de résultat, on peut la pratiquer dans la même séance du côté opposé. Ceci prouve, d'une part, que cette opération est bénigne et exempte de toute gravité ; et d'autre part, que la percussion sur laquelle on avait compté ne donne pas toujours la certitude.

Le diagnostic deviendra encore plus difficile, quand la gibbosité n'existera pas.

Et ces cas signalés par M. R. Tripier : angle saillant et ramollissement de la moelle à ce niveau, sur une très petite étendue, comment les diagnostiquer ? Quel traitement leur opposer ?

Les difficultés du diagnostic deviennent encore plus grandes, quand il s'agit d'une plaque fibreuse, ou d'une pachyméningite caséuse. Ici, nous pouvons n'avoir aucune gibbosité, aucun abcès, rien qui indique le siège de la lésion. Et cependant, il serait utile d'aller à la recherche de cette lésion pour la détruire et supprimer ainsi la cause de la paraplégie.

<sup>1</sup> Th. de Lyon, *loc. cit.*

Le diagnostic devrait se faire par un examen clinique approfondi de tous les symptômes que présente la paraplégie. Mais cet examen est déjà difficile à faire et ne donne pas toujours des résultats probants.

On a cherché dans l'intensité de la paraplégie l'indication à l'intervention : « Je n'opère, dit Kraske, que s'il y a paralysie vésicale : c'est un symptôme tellement sévère qu'il justifie tout. » On n'opérera, disent Bullard et Burrell que s'il y a incontinence des matières fécales et de l'urine et paralysie complète au-dessous de la compression.

Chipault répond : « Ce n'est point du côté de l'intensité de la paraplégie qu'il faut chercher une indication opératoire : il faut du reste avouer qu'en la cherchant dans son extrême gravité, on porte bien à faux, car nous ne voyons guère quelle action le chirurgien pourrait avoir sur une lésion médullaire spontanément définitive. »

D'ailleurs, cette paralysie vésicale et rectale ne nous renseignerait en rien sur la nature de la lésion qui la produit : un séquestre osseux peut en être la cause, aussi bien que la pachyméningite caséuse. Tout au plus pourrait-on en tirer quelque renseignement au sujet du siège de l'agent compressif.

Trouvera-t-on dans la flaccidité ou dans la contracture des membres paralysés un signe pouvant laisser supposer la nature et le siège de la lésion ? Non : la rigidité indiquera bien le développement de la sclérose dans les cordons latéraux, la flaccidité persistant quand cette dégénérescence ne se fait pas ; mais cette sclérose se produit à la suite de la compression de la moelle, que cette compression soit causée par un abcès ou par de la pachyméningite.

L'apparition brusque de la paraplégie pourrait faire penser à un abcès qui vient de s'ouvrir dans le canal rachidien. Le malade dont l'observation est relatée plus haut n'a jamais eu d'abcès, et pourtant l'apparition de sa paraplégie avait été précoce.

Diagnostiquer l'étendue de la lésion est encore plus difficile; et cependant, ce diagnostic devrait être complet, pour que l'opération à conseiller le soit aussi.

Reportons-nous aux autopsies relatées plus haut:

Autopsie III: gibbosité au niveau de la région lombaire; l'intervention aurait porté sur ce point, et probablement le chirurgien se serait arrêté là. Et pourtant à la région cervicale de la pachyméningite caséuse existe que l'intervention aurait laissé de côté, parce que non diagnostiquée.

Autopsie IV: dans ce cas, pour une fois, le diagnostic du siège de la lésion avait pu être fait, et la lésion, — rien n'indiquait sa nature — limitée dans la zone des nerfs irido-dilatateurs et cardio-accélérateurs. Une lamnectomie aurait été pratiquée à ce niveau, le curage de la dure-mère aurait été fait très consciencieusement, les suites de l'opération auraient été on ne peut plus parfaites, les troubles oculo-pupillaires auraient probablement disparu, et on aurait été tout surpris de voir que la paraplégie ne guérissait pas. C'est qu'en dessous de ce foyer dont le diagnostic avait pu être fait s'en trouvait un second, sans continuité avec le premier, et presque aussi étendu, sur lequel l'attention du chirurgien n'avait été appelée par aucun phénomène particulier. Ce second foyer aurait continué à entretenir la compression.

Et en supposant que l'on ait voulu attaquer les deux foyers caséux, quelle intervention aurait-il fallu? En-

lever les lames de quatre vertèbres cervicales et de sept vertèbres dorsales, faire le curage de la dure mère sur une étendue d'environ 20-25 centimètres: c'était là une opération impraticable.

C'est précisément à cause de la difficulté, je dirai même de l'impossibilité, dans l'état actuel de la science, de faire le diagnostic de la nature de la lésion que nous conseillons l'abstention comme traitement de la paraplégie pottique, ou du moins ne faudrait-il intervenir qu'après échec dûment démontré du traitement par l'immobilité.

Quel résultat donnera l'opération, en effet ?

Puisque la guérison peut-être obtenue par le repos, pourquoi faire courir au malade le risque d'une intervention, laquelle pourrait faire de ce foyer tuberculeux un terrain particulièrement propice à l'infection. Et quelle efficacité aura une opération sur la pachyméningite elle-même ou sur la lésion tuberculeuse ?

Une esquille, un coin osseux comprimant la moelle sont des lésions trop localisées pour qu'une intervention n'ait pas sur elles une efficacité rapide et définitive ; un abcès même comprimant la moelle peut, une fois ouvert, ne plus se reproduire. Mais une lésion tuberculeuse comme l'est la pachyméningite, ne pourra-t-elle récidiver ? Par l'opération, on a bien enlevé la plaque caséuse, la fongosité ; un mieux sensible se déclare dans l'état général du malade ; l'amélioration n'est que passagère, la récidive se produit. Parce que le germe tuberculeux n'a pas été détruit dans la première opération ; parce qu'une nouvelle fongosité, une nouvelle plaque de pachyméningite vient de se former dans une autre partie de la moelle. Les vaisseaux qu'un premier foyer tuberculeux avait inoculés peuvent à

leur tour inoculer le territoire de la moelle qu'ils irriguent.

Faut-il conclure de toutes ces raisons que l'intervention est à repousser dans tous les cas? Quelques résultats prouvent cependant l'efficacité d'une opération. Les chirurgiens qui publient ces résultats ont rencontré des cas heureux, opérés peut-être tout à fait au début de la paraplégie.

Mais le traitement par l'immobilité doit être le traitement à conseiller dans la très grande majorité des cas, et l'intervention ne doit être pratiquée, qu'après insuccès complet de ce traitement.

---

## CONCLUSIONS

---

I. La paraplégie pottique reconnaît des causes multiples, que nous croyons pouvoir ranger, par ordre de fréquence, ainsi :

1° Plaques de pachyméningite ;

2° Abscesses ;

3° Séquestres ;

4° Ramollissement de la moelle derrière un angle saillant, au niveau de la gibbosité ;

5° Brides cicatricielles.

II. Le traitement opératoire doit reposer sur le diagnostic de la nature de la lésion. Justifié pour les dernières catégories, il est plus que discutable pour la première, qui est la plus fréquente.

*Les signes cliniques ne permettent pas en général jusqu'à présent d'établir un diagnostic pathogénique bien précis.* De ce côté, doivent tendre les recherches des cliniciens et des anatomo-pathologistes.

III. A l'heure actuelle, on peut dire que l'intervention opératoire n'est pas indiquée, en général, attendu :

1° Qu'elle paraît sans efficacité contre la pachyméningite; 2° que les chances d'aggravation de l'état du malade persistent dans une certaine mesure, malgré les progrès de l'asepsie : les foyers tuberculeux profonds, lorsqu'ils ne sont pas complètement détruits, sont, comme la chirurgie générale le prouve, des terrains particulièrement propices à l'infection surajoutée, que celle-ci soit d'origine externe, chirurgicale, ou d'origine interne.

IV. Des faits cliniques très nombreux prouvent l'efficacité du traitement par l'immobilité dans la grande gouttière Bonnet. Nous pensons donc, *a priori*, que, si l'intervention opératoire était décidée, elle ne devrait l'être qu'après échec préalable et dûment démontré de ce traitement.

*Vu, bon à imprimer*  
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
TRIPPIER.

*Vu, bon à imprimer*  
LE DOYEN,  
LORTET.

*Vu, bon et permis d'imprimer*  
LE RECTEUR,  
E. CHARLES.

## TABLE

|                                                                   |    |
|-------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION. . . . .                                             | 5  |
| CHAPITRE PREMIER. — Pathogénie. — Anatomie pathologique. . . . .  | 9  |
| De la lésion, cause de la paraplégie . . . . .                    | 9  |
| I. — Déformation du rachis. . . . .                               | 10 |
| II. — Compression . . . . .                                       | 11 |
| III. — Théorie de la pachyméningite et de la<br>myélite . . . . . | 19 |
| Pachyméningite et myélite . . . . .                               | 19 |
| CHAPITRE II. — Symptômes et évolution . . . . .                   | 39 |
| CHAPITRE III. — Pronostic et traitement. . . . .                  | 48 |
| CHAPITRE IV. — Diagnostic . . . . .                               | 76 |
| CONCLUSIONS . . . . .                                             | 81 |





